Nr. 13. 29. marca 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Jan KIEŁKIEWICZ, ordynator oddziału. Warszawa.

Leczenie chirurgiczne gruźlicy narządów płciowych u mężczyzn.

(Z Oddziału chirurgiczno-urologicznego w Szpitalu Przemienienia Pańskiego).

Gruźlica narządów płciowych u mężczyzn nie należy do cierpień rzadkich. Schorzenie to uważane jest powszechnie za dość pospolite, a leczenie polegało do niedawna na zabiegu b prostym, zazwyczaj na trzebieniu; dlatego też chirurgowie mało zwracali uwagi na cierpienia tych narządów. Zmiany gruźlicze spotykamy najczęściej w jednym tylko odcinku dróg nasiennych, niekiedy jednak gruźlica zajmuje równocześnie najądrze, nasieniowód, gruczoł krokowy i pęcherzyki nasienne. Leczenie właściwe, podobnie jak i w innych narządach, winno polegać na usunięciu tkanek dotkniętych gruźlicą. Tymczasem pod tym względem panuje do dzisiaj pewna wstrzemięźliwość. Operacje doszczętne polegające na całkowitem usunięciu dróg nasiennych, wykonywane są bardzo rzadko. W 1906 r. Baudet i Kendirdjy w wyczerpującej pracy »*de la vasovesiculotomie*« wyliczają zaledwie 47 przypadków tej kategorji, operowanych różnemi sposobami. Voelcker w »*Chirurgie der Samenblasen*« przytacza 81 przypadków, w tem wszystkie cytowane przez Baudet'a. Tymczasem trzebienia i resekcje najądrza, czy to całkowite, czy częściowe, wykonywane są chyba nierzadko. Skądże taka wstrzemięźliwość? Zdaje się, że to umiarkowane stanowisko chirurgów oparte jest z jednej strony na przypuszczeniu, że zmiany gruźlicze w gruczole krokowym i pęcherzykach nasiennych wygasają po trzebieniu, z drugiej na braku zaufania do operacji doszczętnych, właściwie do wyników operacyjnych otrzymanych tą drogą. Co się tyczy punktu pierwszego, to istotnie wszyscy autorowie, nawet najradykalniejsi jak Baudet i Pauchet twierdzą zgodnie, że tylko zmiany niewielkie w pęcherzykach nasiennych i gruczole krokowym wygasają po usunięciu najądrza wzgl. trzebieniu, natomiast wybitne, daleko posunięte nie reagują na podobne zabiegi. Kiedyż te wybitne zmiany gruźlicze spotykamy w narządach płciowych? Najczęściej w gruźlicy wtórnej. Ze stanowiska, które nas w tej chwili obchodzi, a więc ze stanowiska terapeutycznego należy odróżniać gruźlicę narządów płciowych pierwotną, miejscową i wtórną. W gruźlicy wtórnej do zakażenia nerkowego dołącza się zakażenie gruczołu krokowego i stąd dopiero zakażenie przechodzi na inne odcinki dróg nasiennych. Godny jest zaznaczenia fakt, że zakażenie przez czas dłuższy trzyma się wyłącznie gruczołu krokowego, powyżej roku w 78% podług Burckharda, w 74% podług Simonis'a, w 86% podług Motza i Halle'go. Z gruczołu krokowego sprawa przenosi się najpierw na pęcherzyki nasienne, i tu doprowadzi do zmian ciężkich, zanim jeszcze zakażenie zdąży przejść na resztę dróg nasiennych. Całkiem inny obraz spotykamy w gruźlicy pierwotnej narządów płciowych. Ricord ma wielką słuszność, mówiąc »jeżeli się ma znaleść gruzełek w jakimkolwiek odcinku dróg nasiennych — to zawsze w najądrzu«. Słowa powyższe mają zastosowanie przedewszystkiem w przypadkach pierwotnej gruźlicy dróg nasiennych. Istotnie narządem nawiedzanym najczęściej przez gruźlicę jest najądrze. Statystyka zestawiona na podstawie sekcji (podług Reclusa) wykazuje że najądrze i jądro są chore w $^3/_4$ wszystkich przypadków gruźlicy dróg nasiennych.

Chory, który zauważył coś nieprawidłowego w mosznie, udaje się do lekarza; ten znajduje nacieczenie czyli też stwardnienie w najądrzu, a ponieważ z wywiadów nie może ustalić przyczyny, która mogłaby powodować owo stwardnienie, zaczyna podejrzywać gruźlicę. W tym momencie można stwierdzić, że zmian w gruczole krokowym i pęcherzykach albo niema wcale, albo są one niewielkie, początkujące. Jakież są zmiany w różnych odcinkach dróg nasiennych? Gruczoł krokowy w przebiegu gruźlicy pierwotnej, może być powiększony na całej przestrzeni, co w większości przypadków zależne jest od przekrwienia; jeżeli zaś spotykamy zmiany wyraźne, to najczęściej w jednym tylko zrazie.

W gruźlicy wtórnej natomiast, kiedy już doszło do przeniesienia się zakażenia na najądrze, kiedy mamy zapalenie najądrza, spotykamy tu zmiany ciężkie, które przemieniają gruczoł krokowy i pęcherzyki w torbę, wypełnioną ropą. Jeżeli zaś zmiany gruźlicze mają skłonność do gojenia się — to spotykamy tu wyraźne stwardnienia — zwapnienia. Co się tyczy pęcherzyków nasiennych, to w gruźlicy pierwotnej są one albo wcale niezmienione, a więc nie wyczuwalne przy badaniu, albo też są nieco powiększone i mają spoistość sadła. Nasieniowody w gruźlicy pierwotnej nigdy nie są zajęte na całej przestrzeni. Środkową część nasieniowodu zakażenie oszczędza; odcinek najbliższy najądrza jest prawie zawsze chory. Niejednokrotnie nasieniowód na pozór całkiem zdrowy po rozcięciu jądra zawiera ropę w postaci niewielkich kropelek i zaczerwienień na śluzówce (*folliculitis* zapalenie mieszków chłonnych); gdzie zmiany gruźlicze usadowiły się na obwodzie, znajdujemy nasieniowód zgrubiały jednolicie, czy też w postaci paciorków różańca (*deferentitis et perideferentitis*). Co się tyczy najądrza, to ognisko gruźlicze sadowi się najczęściej w ogonie; niekiedy gruźlica ogarnia całe najądrze. Ogniska gruźlicze podobne są początkowo do kasztana w przekroju, z czasem ulegają rozmiękczeniu. Jądro długi czas opiera się, mimo zmian gruźliczych w sąsiedztwie. Błona biaława jądra stanowi barjerę bardzo mocną, przez którą zakażenie nie tak łatwo przenika do jądra. Ile potrzeba czasu, by proces gruźliczy przeszedł z najądrza na jądro? Podług wielu autorów po 2-ch miesiącach istnienia gruźlicy najądrza gruźlica przenosi się na jądro w 18%, po 6-ciu miesiącach w 60%. Czyniąc pokrótce przegląd zmian, w pierwotnej i wtórnej gruźlicy narządów płciowych, chcę zwrócić uwagę, że odróżnianie tych obu postaci tak ze stanowiska terapeutycznego jak i rokowania ma doniosłe znaczenie. Jeżeli bowiem leczenie wewnętrzne czy klimatyczne może być stosowane w obu przypadkach, to chirurgja w przypadkach, w których narządy płciowe są dotknięte wyłącznie, może poszczycić się najpiękniejszym wynikiem. Oczywiście suchotnik, który cierpi na płuca, a ma również zajęte narządy płciowe nie odczuje dobrodziejstw leczenia chirurgicznego, pierwotne bowiem ognisko nie przestanie się dalej rozwijać. To samo można powiedzieć o chorym, doknię̨tym pierwotną gruźlicą nerek, a wtórną narządów płciowych. Jeżeli nie zaczniemy od usunięcia pierwotnego ogniska, wszelkie nasze zabiegi na narządach płciowych będą bezskuteczne.

W roku 1913, w sekcji chirurgicznej Tow. Lekarskiego Warsz. wygłosiłem odczyt o leczeniu chirurgicznem gruźlicy dróg nasiennych. Referat mój wywołał ożywioną dyskusję, z której można było wyczuć, iż sprawę leczenia gruźlicy dróg nasiennych traktuje się na naszym gruncie nieodpowiednio, operacje bowiem sprowadzało się najchętniej do trzebienia. Występowałem wtedy, jako zwolennik całkowitego usuwania narządów nasiennych z pozostawieniem w miarę możności jądra. Byłem pod wpływem świeżo wydanych prac w tej sprawie (Pauchet, Marion), a w dodatku przypadki, które wtedy spostrzegałem i operowałem, wyjątkowo nadawały się do operacji doszczętnej t. j. do całkowitego usunięcia dróg nasiennych. Dalsze jednak spostrzeżenia, a w szczególności zwrócenie bacznej uwagi na postać gruźlicy, z jaką mamy do czynienia, oraz wyniki operacyjne skłoniły mię do postępowania więcej umiarkowanego. Materjał na którym opieram swój sposób postępowania, dotyczy 51 przypadków gruźlicy

pierwotnej i wtórnej. Z tego na gruźlicę wtórną przypada 10 przypadków, na pierwotną 41. Przypadków gruźlicy dwustronnej zanotowałem 5. Z tych 51 przypadków tylko w 2-ch postanowiłem wykonać całkowite wyłuszczenie dróg nasiennych — w 49-ciu zabieg ograniczyłem do wycięcia najądrza i nasieniowodu resp. częściowego wycięcia jądra. Zmiany namacalne w pęcherzykach i gruczole krokowym zanotowałem w 24 przypadkach. W 2-ch, gdzie zmiany w pęcherzykach były bardzo wydatne, skusiłem się na próbę całkowitego usunięcia nasieniowodu, najądrza i pęcherzyka nasiennego. Czyniłem to w sposób następujący: Duże cięcie przepuklinowe. Obnażenie nasieniowodu, przecięcie m. skośnego; oddzielenie otrzewnej. Nasieniowód wydziela się możliwie nisko, nie wysilając się, aby ujrzeć pęcherzyki nasienne. Gdy przypuszczamy, że znajdujemy się już blisko pęcherzyków, nasieniowód należy podwiązać i przeciąć żegadłem pomiędzy dwiema podwiązkami. Koniec jądrowy nasieniowodu owinięty gazą, odrzucamy ku mosznie. Ściany kanału pachwinowego zaszywamy całkowicie. Na tem kończymy pierwszą część operacji. Przechodzimy do moszny. Jeżeli najądrze nie jest zrośnięte ze skórą, cięcia nie można powiększać: przez dolną część rany pachwinowej jądro daje się z łatwością wyważyć. Po dokładnem obejrzeniu jądra decydujemy o usunięciu najądrza samego, czy też najądrza łącznie z jądrem. Wycinając najądrze, oszczędzamy nawet najmniejsze naczynia, w tym celu posiłkujemy się szczypczykami zamiast nożem. Jeżeli na mosznie mamy przetoki, to przedłużamy cięcie ku dołowi, a właściwie wykonujemy cięcie owalne na poziomie najądrza. Ranę moszny zaszywamy całkowicie, uprzednio zrobiwszy przeciwotwór i założywszy do moszny sączek szklany lub gumowy. Po wykonaniu tych dwóch części zabiegu układamy chorego w pozycji do cięcia krokowego. Przystępujemy do trzeciej części operacji — krokowej. Cięcie łukowate od jednego guza kulszowego do drugiego, po uprzedniem zamknięciu odbytu szwem kapciuchowym. Oddzielamy odbytnicę na tępo i o ile nie mamy zapalenia okołosterczowego *(periprostatitis et perivesiculitis)* z łatwością dosięgamy zachyłka otrzewnej. Uprzystępniamy sobie cały gruczoł krokowy i pęcherzyki nasienne. Usuwamy to, co uważamy za chore. W przypadku, w którym mieliśmy pęcherzyki o konturach wyraźnych, wyłuszczenie ich po nacięciu torebki nie nastręczało wielkich trudności. Po podwiązce pozostawionej na nasieniowodzie łatwo było przekonać się, że usunęliśmy wszystko dokładnie. W drugim przypadku przy wyłuszczaniu pęcherzyków natrafiłem na wielkie trudności; ograniczyłem się więc tylko do wyskrobania gruczołu i pęcherzyków. Utworzyła się przetoka moczowa, która trwała całe miesiące. Była to typowa gruźlica moczo-płciowa, nerkę usunięto wcześniej. Przypadek zakończył się śmiertelnie. W 49-ciu przypadkach, gdzie prawie w 50% stwierdziłem większe lub mniejsze zmiany gruźlicze w pęcherzykach i w gruczole krokowym — o g r a n i c z y ł e m s i ę j e d y n i e d o r e s e k c j i n a s i e n i o w o d u i n a j ą d r z a, kilka razy z częściowem wycięciem jądra, zachowując wyżej opisany porządek operacyjny: a więc najpierw resekowałem nasieniowód, zamykałem ranę pachwinową i w końcu resekowałem najądrze. Ten sposób postępowania dał nam wprost imponujące wyniki. Rany pachwinowe goiły się w większości przypadków doraźnie również i rany moszny. Niekiedy tylko z rany, gdzie umieszczony był sączek, wydzielała się przez pewien czas ropa. O s t a t e c z n i e w s z y s t k i e p r z y p a d k i z o s t a ł y w y g o j o n e. W 2-ch przypadkach nastąpiła utrata jądra, wskutek złego odżywiania, czego zresztą już w czasie operacji można się było spodziewać, a mianowicie w następstwie bliznowatego zwyrodnienia sznurka. Co się tyczy wyników późniejszych — to muszę podkreślić szybką poprawę stanu ogólnego. Zaburzenia pęcherzowe na tle czynnościowem ustępowały zupełnie; nie mówię o zaburzeniach pęcherza, zależnych od owrzodzeń, te bowiem przypadki nie nadają się do operacji. Przez czas dłuższy od 5 do 10 lat obserwowałem 14 chorych. Są to ludzie zupełnie zdrowi. Zmiany w pęcherzykach i gruczole krokowym albo wygasły bez śladu, albo przedstawiają się w postaci nieczynnych już stwardnień. Jeżeli zostało choć jedno jądro, a nawet jak w jednym przypadku, tylko część jądra, sprawność płciowa nie pozostawia nic do życzenia. Po usunięciu najądrza jądro zmniejszało się nieco, do zaniku jednak zupełnego nigdy nie dochodziło. Jeżeli usuwamy oba najądrza, występuje zanik jąder więcej wyraźny, który wszakże nie sprowadza niemocy płciowej.

W n i o s k i :

1. Gruźlicę narządów płciowych u mężczyzn zarówno pierwotną, jak wtórną winno się leczyć chirurgicznie.
2. Wczesne wycięcie nasieniowodu i najądrza uważamy jako zabieg najbardziej celowy.
3. Zmiany obustronne nie są przeciwwskazaniem do zabiegu chirurgicznego.
4. Wycięcie pęcherzyków nasiennych zaleca się tylko w przypadkach wyjątkowych, n. p. po nieudanem wycięciu nasieniowodu i najądrza.
5. Usuwając jedynie najądrze, oszczędzamy choremu przykrego uczucia, że jest trzebieńcem.

Dr. I. SOHN. Przemyśl.

W sprawie artykułów M. Fejgin, T. Marjamko i M. Fejgin, J. Cygelstreich. O zawartości cholesteryny i cukru we krwi. (Polska Gazeta lek. Nr. 4 i 9).

W dwóch tych artykułach dochodzą autorowie do wniosków, że:

1) »przemiana węglowodanów z jednej — tłuszczów i cholesteryny z drugiej strony, znajduje się w bliskim, choć niezupełnie jeszcze wyjaśnionym związku;

2) zastrzyk dożylny adrenaliny prowadzi z jednej strony do zwiększonej mobilizacji cukru do krwi z wątroby, z drugiej zaś zmniejsza ilość cholesteryny we krwi«.

S. (Nr. 9. str. 195) 29 »czynniki, które jak zastrzyk adrenaliny, lub spożycie większej ilości cukru, podnoszą krzywą glikemji, wpływają obniżająco na cholesterynemję«.

Autorowie powołują się na pracę D. Alpern i Collazo z którą zgadzają się ich wyniki.

Otóż chciałbym tutaj sprostować, że w referacie swoim wygłoszonym na II. Zjeździe Internistów polskich we Lwowie r. 1914 i w pracy mej wykonanej w latach 1913—1914 w klinice chorób wewn. we Lwowie, a ogłoszonej z powodu wypadków wojennych dopiero w r. 1917 w »Gazecie lekarskiej« Nr. 34—37 p. t.: C u k r o m o c z a c h o l e s t e r y n e m i a c i ę ż a r n y c h wyraźnie wykazałem, jako jeden z pierwszych autorów polskich, który zajął się tym tematem, że:

1) po wstrzyknięciu adrenaliny, wbrew istniejącym wówczas i dotąd zapatrywaniom, ilość cholesteryny we kwi się zmniejsza,

2) że między cukrem we krwi a cholesteryną zachodzi ścisły związek,

3) że inaczej oddziaływują na wstrzyknięcie osobniki u których cholesteryna w chwili wstrzyknięcia znajduje się w większej ilości we krwi, a inaczej jeśli poziom jej we krwi jest niski (przykład: ciężarne, choroba Addisona, pies po wstrzyknięciu floridzyny, uranu i t. d.).

To też po przeczytaniu tymczasowych doniesień wyżej wspomnianych kolegów, miałem prawdziwą przyjemność stwierdzić, że autorowie, z innego wychodząc założenia i badając inną metodą, potwierdzają moje wnioski z przed 11 lat. Podnoszę to jednak dla zastrzeżenia mych praw do pierwszeństwa i przypomnienia, że praca moja ogłoszona w naszem piśmie krajowem w r. 1917 powinna była być przez autorów raczej uwzględniona niż Panów Alpern i Colazzo z roku dopiero 1924.

Niestety, dzieje się to u nas często, nawet *ex catedra*.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Romuald W i e r z b i c k i. **Historja słownictwa lekarskiego polskiego.** (Odbitka z »Archiwum historji i filozofji medycyny«. Tom I.). Poznań 1924, stron 51.

Autor podjął się pracy pożytecznej i będącej na czasie, kierując się tą słuszną zasadą, że słownictwo, jeżeli ma być

prawidłowe, musi wyrastać z historycznego podłoża i opierać się na tych podstawach, które zbudował język w swym naturalnym, organicznym rozwoju. Wszelka więc dalsza praca w zakresie ustalenia słownictwa musi mieć ustawicznie na względzie poprzednią jego historję. W przeciwnym razie obawiać się można, by rozbieżność poglądów na metody tworzenia nowych wyrazów naukowych nie wprowadziła do słownictwa chaosu językowego, lub dziwolągów językowych«. W tej myśli zebrał autor treściwie wiadomości o rozwoju polskiego słownictwa lekarskiego, trafnie uwydatniając ważniejsze jego okresy, i zestawił skrupulatnie bibljografję, o ile tylko zdołał dotrzeć do odpowiednich materjałów.

Dla dalszego kształtowania naszego słownictwa i dla rewizji dotychczasowej terminologji stanowi rozprawa dr. Wierzbickiego nader cenną pracę pomocniczą.

Ciechanowski.

H. Alexander: **Frühdiagnose der Lungentuberkulose.** Leipzig. 1925. C. Kabitzsch.

Broszura ta, o 40 stronnicach, formatu dużej ósemki, wychodzi w trzeciem wydaniu, z kilkoma dobremi ilustracjami. Jest bardzo obfita w treść, ścisła, bez frazesów, obejmuje duży materjał krytycznie przedstawionych objawów z najrozmaitszych dziedzin, mających znaczenie rozpoznawcze w rozpoczynającej się gruźlicy, lub uchodzących za początkowe oznaki gruźlicy.

Autor stoi na stanowisku, dziś coraz bardziej rozpowszechnionem, że pierwotne zakażenie gruźlicze sięga wieku dziecięcego. Objawów początkowych u przeważnej części chorych gruźliczych należy szukać nie tyle w szczycie, lecz przedewszystkiem w trójkącie podobojczykowym i we wnęce płuc. Z powodu olbrzymich rozmiarów diagnostyki chorób płucnych ogranicza się on tylko do rzeczy istotnych i nowych. Omawia szczegółowo i podkreśla wczesne momenty rozpoznawcze dla gruźlicy, przechodząc kolejno różne strony i metody badania, a zatem: wywiady, oglądanie, dotykanie, wypuk, przysłuch, badanie plwociny, diagnostykę swoistą tuberkulinową, badanie krwi i badanie roentgenologiczne. Krytycznie też przedstawia rozbieżne poglądy na niektóre sprawy (jak n. p. znaczenie opukiwania wnęki płucnej oraz trójkąta podobojczykowego, odczyny tuberkulinowe i t. p.) zaznaczając równocześnie swoje poglądy, oparte na własnem doświadczeniu i własnym materjale klinicznym. W końcu omawia wczesne objawy ze strony innych narządów przy schorzeniach płucnych. Lista najnowszego piśmiennictwa niemieckiego i francuskiego zamyka tę pracę, w której autorowi istotnie udało się w treściwej i zwięzłej formie omówić pokrótce i jasno wszystko to, co jest istotnie z tematem związane. Praca może nieco zbyt zwięzła, lecz pożyteczna i godna przeczytania.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 34. Nr. 3.

Badania nad przemianą materji w otyłości.

Strouse and Dye. **Stosunek wagi ciała do ilości pobieranych pokarmów.** Autorowie opierając się na badaniach przeprowadzonych na ludziach zdrowych i na ludziach cierpiących na otyłość stwierdzają iż niema bezwzględnej — zależności między wagą ciała a ilością pobranych pokarmów i pracą, i sądzą iż istnieje jednostka chorobową nazwana przez nich otyłością konstytucjonalną.

Strouse, C. C. Wang i Dye. **Podstawowa przemiana materji.** Na podstawie swych badań stwierdzają, że ani w przypadkach zbyt wysokiej wagi ciała, ani w przypadkach zbyt niskiej wagi ciała niema stałych zmian w podstawowej przemianie materji, wobec tego konstytucjonalna otyłość nie może być powodem zmian w podstawowej przemianie materji.

Gouralex-Karr. **Badania porównawcze nad tetrachlorfenolftaleinową i haemoklastyczną próbą na funkcję wątroby.** Autorowie wykonywali obie próby w wielu przypadkach pierwotnych i wtórnych schorzeń wątroby. Słuszność rozpoznania opartego na tych próbach mieli sposobność stwierdzać przy operacji lub nekroskopji. Na podstawie swych badań przychodzą do przekonania, że próba haemoklastyczna jest czulszą od próby tetrachlorfenolftaleinowej i ściślejszą gdyż ta ostatnia zależy od drożności przewodów żółciowych, którędy barwik się wydziela. Najlepsze usługi oddaje kombinacja obu prób.

Pilot i Bauris. **Bacillus fusiformis i spirochete buccalis w ropniach zgorzelach płuc i w bronchiektazjach.** Autorowie opisują 49 przypadków zgorzeli i ropni płuc. Twierdzą iż na podstawie danych bakterjologicznych, anatomo-patologicznych i klinicznych można wyosobnić typ infekcji, jako ściśle określoną jednostkę chorobową. Odgrywają tu dużą rolę nietylko *spirochete buccalis* i *bacillus fusiformis,* lecz także jako zakażenie dodatkowe rozmaite łańcuszkowce. Obraz anatomo-patolog. przedstawia się jako pojedyncze lub liczne drobne ropnie płuc, jako zgorzelinowa bronchopneumonja lub rozlana zgorzel płuc. Jako momenty predysponujące podają narkozę, tonsilektomję, aspirację ciał obcych, perforacje do tchawicy i oskrzeli, rak, gruźlicę, bronchiektazje, zaburzenia krążenia różnego typu. Obraz kliniczny zależy w dużej mierze od wielu dodatkowych czynników jak odporność organizmu i rozległość uszkodzenia płuc. Źródła infekcji należy szukać przedewszystkiem w zębach i migdałkach, wobec tego leczenie prewencyjne musi polegać na higjenie jamy ust. W leczeniu bardzo gorąco poleca preparaty arsenowe głównie neoarsphenaminę.

Rabinowitsch. **Wskaźnik funkcji nerek.** Autor wychodząc ze wzoru na pracę jaką wykonuje gaz rozszerzając się z objętości V_1 do V_2 wyprowadza wzór matematyczny na pracę jaką wykonuje nerka wydzielając pewną ilość podanego przez usta mocznika. Na podstawie swych badań przychodzi do przekonania, że wskaźnikiem wydolności nerek jest praca jaką wykona nerka przy wydzieleniu 1 grama mocznika.

Foster. **Badania nad zawartością włóknika w krwi.** Autor na podstawie swych badań stwierdza, iż u ludzi normalnych znajduje się włóknik u mężczyzn 163 mg na 100 cm^3 krwi u kobiet 179 mg na 100 cm^3 krwi. W krwi kobiet ciężarnych znajdował znacznie większe ilości włóknika: 273 mg na 100 cm^3 krwi. W 2 przypadkach (*atrophia hepatis flava)* ostrego żółtego zaniku wątroby znaleźli znacznie mniejszą zawartość włóknika. W przypadkach zatrucia arsphenaminą połączonych z żółtaczką i uszkodzeniem komórek wątrobowych znaleźli nieznacznie wyższą zawartość włóknika. Przy zapaleniu płuc włóknikowem znalazł znacznie większe zawartości włóknika we krwi, które jednak bezpośrednio po przełomie wracały do stanu prawidłowego.

Jankowski (Lwów).

Jahrb. f. Psych. u. Neur.

B. 36. 1924.

H. Neuman. **Znaczenie kliniczne oczopląsu (nystagmus).** Badania ostatnich lat wykazały, że poszczególne formy oczopląsu wykazują cechy, zależne od umiejscowienia przyczyny wyzwalającej: 1) *Nystagmus* wzrokowy cechuje się tem, że jest wahadłowy, obie fazy są równej szybkości. 2) *Nystagmus* pochodzenia ośrodkowego albo błędnikowego składa się z dwóch części: szybkiej i powolnej, przyczem tylko powolna zależna jest od podrażnienia błędnika szybka jest pochodzenia pozabłędnikowego (wyzwala się w nadjądrowym ośrodku spojrzenia).

Szczegół, że szybka składowa odpada, gdy kaloryzujemy ucho u osobnika w narkozie lub zapaści a pozostaje tylko odchylanie się oczu stosownie do powolnej składowej, przemawia nietylko za pozabłędnikowem pochodzeniem szybkiej składowej ale nawet za jej pochodzeniem korowem.

Powyższe przypuszczenie, co do pochodzenia składowych oczopląsu, według Baraniego, może być zastosowane do różniczkowania niektórych porażeń mięśni ocznych i to w sposób następujący:

Obwodowe porażenie nerwów mięśni ocznych lub też schorzenie w zakresie ich jąder znoszą oczopląs zupełnie w zakresie porażenia.

Porażenie nadjądrowe mięśni ocznych powoduje obraz następujący: ruchy dowolne obu oczu w kierunku strony chorej odpadają, szybkiej składowej ku stronie chorej również niema. Przy odpowiedniem drażnieniu otrzymujemy zamiast oczopląsu w stronę chorą, odchylenie *(deviatio)* obu oczu ku stronie zdrowej. Z tej pozycji oczy nie mogą być dowolnie wyprowadzone. Gdy zaś wywołujemy oczopląs ku stronie zdrowej — jest on prawidłowy. Powyższe dane mają znaczenie w różniczkowaniu poszczególnych porażeń mięśni gałkowych lub niektórych postaci oczopląsu pochodzenia ośrodkowego. W r. 1905 autor ogłosił dane do różniczkowania oczopląsu błędnikowego i pozabłędnikowego.

Obydwa są obrotowe i można je najlepiej obserwować przy patrzeniu w kierunku szybkiej składowej. Oczopląs pochodzenia błędnikowego skierowany jest ku stronie zdrowej, gdy wywołujący go błędnik jest zniszczony. Oczopląs ten posiada coraz zmniejszające się nasilenie. Najdłużej pozostaje w kierunku strony zdrowej; przed jego zniknięciem, przyłącza się do oczopląsu rotacyjnego w kierunku strony zdrowej — o c z o p l ą s p o z i o m y z szybką składową ku str. chorej. Po 10—42 dniach znika oczopląs zupełnie.

Uszkodzenie naokołobłędnikowe *(circumscript)* wywoła zasadniczo oczopląs obrotowy po s t r o n i e c h o r e j.

Jeżeli uszkodzenie spowodowane jest przez zapalenie, to oczopląs może zmieniać swój kierunek: w razie cofania się sprawy chorobowej będzie znikał, w razie nasilania się sprawy nasila się i oczopląs nietylko przy spojrzeniu ku stronie chorej, ale również zjawia się przy spojrzeniu ku stronie zdrowej, wreszcie utrzymuje się tylko ku stronie zdrowej, gdy nasilająca się sprawa zapalna w końcu zniszczy otoczony błędnik. W tym wypadku sprawa dalej idzie jak podano wyżej.

W oczopląsie jawnym mamy dane rozpoznawcze w powyżej przytoczonych spostrzeżeniach, w przypadkach zaś utajonych otrzymujemy dane dla różniczkowania z badań błędnika. Otóż niepobudliwość błędnika na podrażnienia k a l o r y c z n e i o b r o t o w e, przy zachowanej pobudliwości g a l w a n i c z n e j, świadczy o wyłącznem i to zupełnem schorzeniu błędnika. Gdy zaś i galwaniczna pobudliwość jest zniesiona — świadczy to o schorzeniu również nerwów aż do pierwszego jądra (*bis zum primären Kerngebiet*). Do wykrycia schorzenia naokołobłędnikowego *(cirkumscript)*, znajdującego się jeszcze w stanie ukrytym, można posługiwać się następującą próbą: płuczemy oba uszy jednocześnie: jeżeli oba błędniki są równoważne otrzymujemy oczopląs z obu stron, w przeciwnym razie powstaje oczopląs różnie przedstawiający się, w zależności od strony chorej i ciepłoty wody.

Oczopląs pozabłędnikowy *(retrolabiryntär)* jest również rotacyjny, skierowany często ku str. chorej, nierzadko zmienny i z okresami znikania oczopląsu tak, że trudno tę postać odróżnić od oczopląsu błędnikowego. Cechę różniczkową może jednak stanowić ta okoliczność, że gdy oczopląs błędnikowy posiada zmniejszające się stale nasilenie, pozabłędnikowy pozostaje w zależności od istoty schorzenia jest albo stałym lub też nasila się coraz więcej.

W przypadku, gdy błędnik po stronie chorej jest zupełnie wyłączony, a jednak oczopląs samoistny skierowany jest ku stronie chorej — wystarcza to dla rozpoznania sprawy pozabłędnikowej. Odróżnianie zaś oczopląsu pozabłędnikowego od okołobłędnikowego (*circumscript*) jest niemożliwe, gdyż oba kierują się ku stronie chorej. Jednak tam, gdzie przy operacji dwuczasowej (w przypadkach ropni móżdżku) można się przekonać, że błędnik jest zniszczony, lub też został on zniszczony podczas samej operacji — oczopląs wtedy można rozpoznać jako pozabłędnikowy.

Jeszcze trudniej znaleźć przyczynę oczopląsu ku stronie chorej, gdy błędnik tejże strony jeszcze jest pobudliwy. W tych przypadkach cechę różniczkową może stanowić obserwowany przez autora t. zw. oczopląs długotrwały (*Dauernystagmus*): przy płukaniu zimną wodą ucha po stronie z d r o w e j otrzymujemy oczopląs ku str. chorej o niezwykle długiem trwaniu (6—8 minut). Dolegliwości subjektywne są niewspółmiernie słabe w porównaniu z tak wybitnym objawem zaburzenia równowagi. Występowanie tej postaci oczopląsu tłómaczy autor wypadnięciem wpływu hamującego że strony móżdżku na jądra nerwu przedsionkowego, upatrując w tem analogję do występowania *clonus* rzepki (*patellarclonus*).

Zatem mamy w tych przypadkach do czynienia z przyczyną pozabłędnikową *(retrolabirynt)*; sprawa okołobłędnikowa powyższego objawu »oczopląsu przetrwałego« nie daje.

Próby błędnikowe mogą przyczynić się również do odróżnienia schorzeń aparatu limfokinetycznego od części nerwowej błędnika. Mianowicie w niektórych przypadkach, gdzie oczopląsu kalorycznego nie było, można go było jednak wywołać sposobami mechanicznemi *(compressio, aspiratio)* lub obracaniem. Autor uważa, że w tych przypadkach zachodzi upośledzenie aparatu limfokinetycznego (wyciek endolimfy, procesy plastyczne w przewodach półkolistych, zmiana konsystencji endolimfy). W innych przypadkach znalazł autor stosunki odwrotne, zwłaszcza w niezapalnych schorzeniach błędnika, mianowicie oczopląs kaloryczny można było wywołać, mechanicznego nie było. W tych przyp. autor skłonny jest uważać, że aparat endolimfatyczny jest nienaruszony, zaś uszkodzenie dotyczy aparatu nerwowego (obserw. u dziedzicznych luetyków).

Kacenelson (Warszawa).

Endocrinology.

Maj 1924.

B a u e r J. **Konstytucja indywidualna i gruczoły dokrewne.**

Trzebienie, zmiany zapalne lub nowotworowe oraz niedorozwój jąder w wieku młodzieńczym powoduje znane w klinice zaburzenia w budowie kośćca i w zewnętrznym wyglądzie (*habitus*) pod dwiema postaciami 1) gigantyzmu eunuchoidalnego i 2) otyłości eunuchoidalnej. Działa tu przedewszystkiem niedostateczna funkcja hormonu jądrowego, a dalej, odnośnie do gigantyzmu, wcześniejszy rozwój oraz czynności tylnej części przysadki obok wzmożonej konstytucjonalnej tendencji jej przedniej części a może i wzmożonej funkcji tarczycy, odnośnie zaś do otyłości opóźnienie rozwoju i czynności przysadki, łatwe wyczerpywanie się jej przedniej części, jak również tarczycy.

Nie tłómaczą się jednak przypadki mieszane (wzrost gigantyczny wraz z otyłością eunuchoidalną), jak również przypadki, gdzie proporcje eunuchoidalne trafiają się u karłów pochodzenia przysadkowego albo u dzieci, u których przecież tarcze chrzęstne nasadowe kości długich w tym czasie się jeszcze nie zamykają. Również trudne są do wytłumaczenia na podstawie działania hormonalnego rodzinne różnice co do wzrostu ciała, w stosunku długości kończyn, jak również rasowe, np. w pewnych rasach murzyńskich, gdzie przy wybitnych proporcjach kośćca eunuchoidalnych istnieją narządy płciowe o znacznie większych wymiarach, niż u białych ras, z wcześniejszym i bujniejszym rozwojem płciowym. Proporcji eunochoidalnych nie można wytłómaczyć opóźnieniem kostnienia tarcz w nasadach kości długich i wzmożoną czynnością przysadki i tarczycy — lecz odgrywać tu musi rolę dążność konstytucjonalna komórek kostnych do ich rośnięcia jako czynnik ważny, osobniczy, określający długość ciała i jego części. B a u e r wskazuje na konstytucjonalne zaburzenia w rozroście w chondrodystrophia (inaczej achondroplasia) z jej pochodną formą kliniczną chondrohypoplasia, gdzie przy skróceniu kończyn i ich proporcji z długością tułowia i do siebie, istnieją wybitne cechy *hypergenitalismus* (większe organa płciowe, wcześniejszy rozwój płciowy, wzmożona czynność gruczołów płciowych) i opierając się na wynikach badań anatomicznych K a u f m a n n a, stwierdzających stan niedorozwoju komórek w tarczach nasadowych, jak również zmiany zwyrodnienia tychże, upatruje w tem istotną przyczynę późniejszych wyraźnych zmian w budowie kośćca, tak całego, jak i jego pewnych części (przysadki częściowej achondroplasia). Hipotezy autorów; P o n c e t a, L e r i c h e'a i innych o wpływie hormonu płciowego, wytworzonego przez wzmożoną czynność wcześnie i nadmiernie rozwiniętych narządów płciowych, uważa B a u e r za nie do przyjęcia, cytując jeszcze znane zjawisko u Japończyków, którzy przestają ros-

nąć wcześniej, nim nastąpi rozwój płciowy (coś przeciwnego, niż u wyżej wspomnianych ras murzyńskich). Wchodzą więc tu w grę dziedziczące się patologiczne warunki, w których nienormalna konstytucja komórek tarcz nasadowych związaną jest ściśle z nienormalnym stanem w komórkach zarodkowych.

Bauer wskazuje na wyniki badań z zakresu nauki nowoczesnej o dziedziczności, dokonanych przez Morgana i jego szkołę. Na ich podstawie należy przyjąć istnienie pewnych zmian czy nieprawidłowości w narządzie chromosomowym zapłodnionego jajka, którym odpowiada nieprawidłowy stan swoistych komórek kośćca w zupełnie rozwiniętym osobniku. Narząd chromosomowy jądra komórki zarodkowej ludzkiej (złożony z 12 chromosomów w plemniku czy jajku) przedstawia zbiór przenośnych właściwości osobniczych. Część każdego z tych chromosomów wchodzi w każdą komórkę rozwijającego się osobniczego ustroju, drogą mitotycznego podziału, a każda cząstka chromosomowa zawiera równocześnie w sobie energję potencjalną swoistego zróżnicowania komórek dla budowy różnych części naszego ciała.

Te przenośne właściwości w stanie utajonym — jednostki Mendel'a — są zawarte w każdej komórce ciała, lecz ujawniają się w różnych komórkach w różny sposób, i tak jednostki dla długości ciała tylko w tarczach nasadowych kości, jednostki dla długiego nosa w komórkach budujących nos, jednostki uzdolnienia muzycznego w pewnych komórkach mózgu, a dla rudych włosów w komórkach wytwarzających barwik włosów. W innych komórkach ciała jednostki, jakkolwiek zawarte, są nieczynne i utajone, a tylko w zarodkowych komórkach zachowują swą utajoną siłę i energję niezmniejszoną, aby ją wyładować po zmieszaniu się z drugą komórką płciową po zapłodnieniu.

Wywody powyższe popiera Bauer własnemi spostrzeżeniami, nad związkiem rudych włosów z piegami, które występując razem u jednego członka rodziny, mogą rozdzielić się na dwu i więcej członków tejże rodziny (piegi na skórze przy ciemnem zabarwieniu włosów, a rude włosy przy skórze wolnej od piegów u rodzeństwa). Energje potencjalne pewnej cząstki chromosomu zarodkowego dla długości ciała, i drugiej, dla rozwoju płciowego są między sobą w t. zw. korrelacji potencjalnej chromosomowej, która znów może być związaną z rzeczywistą korrelacją hormonalną uwydatniającą się w działaniu hamującem gruczołów płciowych na długość ciała. Wpływ tej podwójnej korrelacji widać na rozwoju narządów płciowych w związku z powstawaniem wtórnych cech płciowych, które zjawiają się niekiedy nawet wcześniej, niż główne narządy płciowe (Keibel i Mall wykazali większą głębokość *excavatio recto-uterina* u płodów żeńskich przed rozwojem gruczołów płciowych). Idąc tą drogą, Bauer wyjaśnia pierwotnemi zaburzeniami chromosomowemi objawy kliniczne międzypłciowości, np. powstawanie obojnactwa, jednostronną gynaeco-mastję, *hypospadiasis*, homoseksualizm itd., gdzie przez zwiększanie się anormalnych energji chromosomowych płciowych i przy współdziałaniu i wpływie hormonalnego gruczołu płciowego przychodzi do powstania tych nienormalnych typów klinicznych.

W nauce więc klinicznej konstytucja chromosomowa odgrywa wielką rolę, a gruczołom dokrewnym przypada ważna rola wpływu hamującego lub pobudzającego na energję chromosomową zróżnicowania płciowego. Tą samą drogą wywodów staje się jasnem zagadnienie umiejscawiania się tkanki podskórnej tłuszczowej, jako wtórnej cechy płciowej, a także ewolucji i inwolucji starczej ustroju. Bauer cytuje przypadki tz. *lipophilia* lub *lipotrophia* podskórnej tkanki, jak np. otłuszczenie płatu skóry na ręce, przeszczepionego z podbrzusza, u pewnej mężatki, która w dzieciństwie doznała zniszczenia skóry przez oparzenie, równocześnie z wystąpieniem otłuszczenia podbrzusza w wieku późniejszym. Tak samo rozmaite typy otłuszczenia u kobiet uważa Bauer jako pochodzące z *lipophilia* pewnych okolic ciała, natury konstytucjonalno chromosomowej, a nie z zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych.

Wogóle odróżnia Bauer pod względem rozmieszczenia łuszczu podskórnego 4 typy kobiet: 1) rubensowski z przewagą otłuszczenia dolnej części brzucha, ud, pośladków, 2) typ tz. spodni do jazdy konnej z nagromadzeniem nadmiernego tłuszczu jedynie w okolicy krętarzy ud, 3) typ z nadmiernem otłuszczeniem górnej części ciała, rąk, karku, piersi ze szczupłym brzuchem, chudą miednicą i cienkiemi kończynami dolnemi, oraz 4) z niestosunkowo grubemi nogami i biodrami w stosunku do chudej górnej części ciała.

Ciekawym przykładem mieszania się wpływów chromosomowym z hormonalnemi są przypadki dziedzicznej karłowatości pierwotnej, rozpowszechnionej w pewnych rasach murzyńskich. Występowanie tej karłowatości u bliźniąt albo różnych anomalji wzrostu i rozwoju fizycznego u pewnych rodzeństw, (przypadki Wagnera *pubertas praecox* u dwu braci 3 i 3½ lat, przypadki Bauera u rodziny złożonej z matki i 3 córek, gdzie u normalnej wyrosłej i rozwiniętej dorosłej córki, mającej identyczne z matką karłowatą, nadgarstkowe poduszeczki tłuszczowe, a u drugich dwu córek karłowatych (pochodzenia przysadkowego i chromosomowego) o typie eunuchoidalnym z niedorozwojem narządów płciowych i braku ich czynności, należy przypuszczać zaburzenie chromosomowe wraz z niedomogą gruczołów dokrewnych). Wreszcie Bauer zwraca uwagę na istnienie dwu typów starczej inwolucji, jednego pod postacią starca zasuszonego, drugiego starca z otłuszczeniem eunuchoidalnem.

J. R. Murkin, C. C. Sutter, R. S. Allen i H. A. Pipier. **Dodatnie wyniki insuliny, podawanej doustnie.** Insuliny z dodatkiem 0,1—0,2% HCL dostawszy się do dwunastnicy może być wessaną i spowodować zużytkowanie cukru; taksamo insulina w postaci kołaczyków powleczonych substancją opóźniającą rozszczepiające działanie trypsyny może po przebyciu żołądka ulec wessaniu w jelicie i wpłynąć korzystnie na spalenie cukru.

L. Koopman. **Ciśnienie krwi a przemiana cukrowa.** Autor przeprowadził badanie cukru we krwi w związku z ciśnieniem krwi i stwierdził wyjątkowość hyperglikemji w hypertensji; w przypadkach cukrzycy u młodych stwierdzał stale prawidłowe ciśnienie krwi, natomiast u starszych diabetyków z reguły wysokie ciśnienie *Acidosis* nie powoduje zmniejszenia ciśnienia krwi.

N. Goormaghtigh. W chorobie Basedowa tak w postaci toksycznej, jak i z objawem wytrzeszczu gałek, autor zaobserwował wyraźną fagocytozę komórek tarczykowych.

Maciąg (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia klinicznego w dniu 20. stycznia 1925 r.

Przewodniczący prof. Sawicki.

Prezes wygłosił przemówienie powitalne do nowoprzyjętych członków Towarzystwa i wręczył im dyplomy.

1) Prof. Noiszewski wygłosił rzecz p. t. **Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe.** Ujęcie nieprawidłowe może być albo bezprzedmiotowe, n. p. gdy chory umysłowy rzuca się na halucynację wzrokową, albo nieprzedmiotowe, gdy strzelec nie trafia do celu. Oddawna fizyków, fizjologów i psychologów zajmuje pytanie dlaczego widziane przez nas przedmioty wydają się nam jako stojące prawidłowo, a nie dołem do góry, t. j. tak, jak się odbijają one na siatkówce naszego oka. Niektórzy fakt ten tłumaczą, na niczem nieopartem przypuszczeniu, że obraz odbity dołem do góry na siatkówce, odbija się w mózgu powtórnie, ale już prawidłowo. Jednak klinika i spostrzeżenia nad dziećmi w wieku przedszkolnym wykazują że góra i dół, przód i tył, prawa i lewa strona przedmiotu znajdują się nie tam, gdzie góra i dół przedmiotu odbijają się na siatkówce, ale, gdzie góra i dół są ujmowane. Nieprawidłowe albo raczej nieustalone ujęcia wzrokowe przedmiotów są zjawiskiem zwykłem u dzieci w wieku przedszkolnym. Dzieci te piszą litery prawidłowo, to znowu w kierunku odwrotnym, n. p. litery C, K, B piszą jak Ɔ ꓘ ꓭ; a wyrazy nakreślone literami odwrotnemi czytały o wiele łatwiej od obecnej przytem nauczycielki. Małe dzieci przypatrywały się obrazkom, leżącym do góry nogami, i poznawały przedmioty narysowane na tych obrazkach z łatwością. Tak postępują wszystkie dzieci w wieku przedszkolnym, **bo u dzieci tych obrazy przedmiotów na siatkówce nie mają jeszcze stałych ujęć.** Gdy u dzieci w wieku przedszkolnym możliwe jest rozpoznanie liter i obrazów zarówno w ułożeniu prawidłowem, jak i nieprawidłowem,

u chorych rozpoznanie to jest możliwe tylko przy ułożeniu nieprawidłowem i stałem dla danego przypadku. Tak w przypadku, podanym przez Hotz'a, chora nie mogła czytać z książki leżącej prawidłowo, ale obracała ją dołem do góry i wówczas czytała z łatwością. Chory M. H. lat 58 z Rygi skarżył się, że przedmioty, znajdujące się po lewej stronie, widzi po stronie prawej i odwrotnie.

Nieprawidłowem może być ujęcie przodu i tyłu: pewien student uniwersytetu brał zawsze do ust papierosa końcem zapalonym, gdyż inaczej osmalał sobie usta. Ujmować możemy nie tylko przedmioty, ale i ich ślady po wrażeniach wzrokowych, czyli t. zw. powidoki. Jeżeli, leżąc na boku, spojrzę na okno, a następnie obrócę się na wznak, to powidok zmieni swe położenie w przestrzeni i z pionowego staje się poziomym. Ślad okna na siatkówce nie mógł zmienić swego umiejscowienia i z pionowego stać się poziomym, ale ze zmianą położenia ciała, zmieniało się ujęcie śladu okna na siatkówce.

Na wielkość wyobrażenia przedmiotu składają się dwa składniki: wielkość obrazu na siatkówce, odległość, na którą patrzymy na ten obraz przy jego ujęciu. Znana z uprzednich doświadczeń zależność między wielkością obrazu na siatkówce a odległością przedmiotu, daje nam możność z wielkości obrazu wnioskować o odległości, a ze znanej odległości — o jego wielkości.

Ujęcie nieprzedmiotowe. Dla wzrokowego ujęcia przedmiotu potrzebna jest wzajemność ruchów porządku wzrokowego z ruchem linji fiksacyjnej oka. Jednym z objawów bezładu wzrokowego (ataxia optica) jest niemożność utrzymania linji fiksacyjnej na przedmiocie. Jednym z objawów tego bezładu jest mnogowidzenie jednooczne. Wykryć ukryte mnogowidzenie jednooczne (polyopia monocularis) można za pomocą fiksometru.

2) Kol. Simon wygłosił rzecz p. t.: **Działanie wód mineralnych — proteinoterapja.**

W dyskusji zabierali głos: prof. Gluziński podkreśla, że myśl połączenia tego nie jest nową. Jeszcze Kopaczewski przeprowadzał badania nad działaniem anafilaktycznem wód mineralnych na świnkach morskich. Dziś już i Niemcy przeprowadzają w tym kierunku doświadczenia, przeważnie nad wodami alkalicznemi i wapiennemi. Woda alkaliczna w małych dawkach, powstrzymuje wybuch anafilaktyczny, jaki mogą wywoływać duże dawki tejże wody. W tym kierunku są prowadzone badania na klinice ze zdrojem Zubera.

Kol. Tuchendler podkreśla doniosłość porozumienia i współdziałania lekarzy zdrojowych i klinicystów. Wspomina, że przed 25-ciu laty na klinikach berlińskich przeprowadzano badania wód za pomocą metody krioskopicznej. W tymże czasie Jaworski badał wody karlsbadzkie, przeprowadzano badania chemiczne nad wodami naturalnemi i sztucznemi. Badania te wykazały, że wody sztuczne, pomimo jednakowego składu chemicznego, mają działanie odrębne. Dalej badania szły w kierunku oddziaływania wód na wysokość ciśnienia krwi. Obecnie zeszły badania nad wodami na modne dziś tory proteinoterapji. Pewnych wyników dotychczas nie mamy. Wody mineralne działają pobudzająco, działają na ciśnienie krwi. Uważaliśmy wody karlsbadzkie za nader dobrze działające na kamicę, a jednak bardzo wielu chorych na kamicę właśnie w Karlsbadzie poddawało się operacji.

Prof. Noiszewski nawiązuje swe przemówienie do dwóch przypadków, które spostrzegał. W jednym z nich był wysięk do przedniej komory oka; kiła; stosowano salvarsan i wcierania bezskutecznie; zdecydował zastrzyk 4 cm³ mleka. Po kilku tygodniach nadzwyczajna poprawa. Przy zapaleniu miąższowem rogówki na tle kiły, trzeba być bardzo ostrożnym w stosowaniu proteinoterapji, gdyż widział znaczne pogorszenia. Drugi przypadek kiły, leczony przez wenerologa, W. +++, bezwłady, tytułem próby zastosowano proteinoterapję i wkrótce Wassermann był ujemny. Noiszewski wyciąga wniosek z własnego doświadczenia, że tam, gdzie zarazek kiły nie jest jeszcze dostatecznie osłabiony przez leczenie swoiste, proteinoterapja może nawet szkodzić, przeciwnie przy zarazku osłabionym zapomocą rtęci i salwarsanu, zastrzyki mleka mogą być ostatecznym bodźcem do wyleczenia organizmu.

Kol. Chmielewski. Jeszcze Hippokrates dzielił cierpienia na dwa rodzaje: te, które wywołane są przez podrażnienia, i te, które wywołane są przez zanik; przez wszystkie wieki i teorje przebiega ta myśl. Środki lekarskie dzielą się również na drażniące i hamujące. Proteinoterapja jest tylko jednym ze środków drażniących, to samo jednak działanie mają różne wody mineralne. Jednak proteinoterapja prócz działania fizycznego, ma również działanie chemiczne. Wody mineralne w postaci kąpieli działają fizycznie, w połączeniu jednak z przyjmowaniem wód do wewnątrz — mają również działanie fizyczne i chemiczne. Działanie wód mineralnych w postaci wlewań podskórych jest bardzo zbliżone do działania proteinoterapji, gdyż roztwór hypotoniczny lub hypertoniczny wywołuje odczyn. Nie można więc stawać na jednej płaszczyźnie. Oddając zasługi proteinoterapji, stwierdza, że trudnem jest dawkowanie.

Kol. Simon. Przy działaniu leków, zarówno i wód mineralnych, należy uwzględnić przedewszystkiem działanie biologiczne — należy uwzględnić *vis medicatrix naturae.*

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Naczelna Izba lekarska.

Sprawozdanie z działalności za rok 1924.

W roku sprawozdawczym odbyło się jedno posiedzenie Naczelnej Izby lekarskiej, jedno posiedzenie Zarządu w pełnym składzie i 20 posiedzeń Zarządu (Wydziału Wykonawczego).

Na posiedzeniu Naczelnej Izby lekarskiej w dniu 27. I. 1924 roku rozpatrzono i **przyjęto regulamin ogólny Naczelnej Izby lekarskiej, regulamin Zarządu, regulamin Komisji Rewizyjnej oraz regulamin wewnętrzny.**

Wydział Wykonawczy otrzymał upoważnienie od Zarządu w pełnym składzie do występowania we wszystkich sprawach jako Zarząd Naczelnej Izby lekarskiej, Zarząd zaś N. I. l. otrzymał od Naczelnej Izby lekarskiej pełnomocnictwa do działania w jej imieniu treści następującej:

„Naczelna Izba lekarska na posiedzeniu w dniu 27. I. 1924 r. do następnego zebrania Izby, udziela Zarządowi (Wydziałowi Wykonawczemu) pełnomocnictw do działania i występowania w jej imieniu we wszystkich sprawach kierowniczych, reprezentacyjnych, organizacyjnych (zatwierdzanie regulaminów), wykonawczych, leżących w zakresie jej działalności, oraz do udzielania pełnomocnictw w jej imieniu (stawanie u rejentów, u ministrów i t. p.)".

Na wniosek Zarządu Izba Naczelna uchwaliła, że wobec znacznych kosztów połączonych z przyjazdami z prowincji, tymczasowo aż do czasu uregulowania stosunków finansowych w kraju, członkowie Izby Naczelnej z prowincji mogą otrzymywać mandaty na piśmie od tych członków Izby Naczelnej, którzy nie mogą przybyć na zebranie i przy głosowaniu rozporządzają tylu głosami, ile mandatów otrzymali. W sprawie urlopów członków Izby Naczelnej postanowiono, że zastępcy tych członków którzy otrzymali urlop, będą powoływani tylko na zebrania ogólne Naczelnej Izby. Zgodnie z przyjętym regulaminem ogólnym Izby Naczelnej zarządzono wybory, dopełniające liczbę zastępców członków Zarządu do 9. Ponieważ było tylko pięciu zastępców członków Zarządu, powołano jeszcze czterech następujących kolegów z Warszawy:

1. Szerypo Ryszard, 2. Guranowski Ludwik, 3. Chmielewski Jan, 4 Zawadzki Józef.

W sprawie Sądu N. I. l. przyjęto projekt powstania i urządzenia Sądu, opracowany przez Zarząd, w brzmieniu następującem:

1. Sąd Naczelnej Izby lekarskiej składa się z 27 sędziów i 27 zastępców.

2. Członek Sądu Naczelnej Izby lekarskiej nie może być jednocześnie członkiem Sądu Izby lekarskiej. Jeżeli przeto członek Sądu Izby lekarskiej zostanie wybrany na członka Sądu Naczelnej Izby lekarskiej, ma jedną z tych godności złożyć.

3 Pierwsze posiedzenie Sądu Naczelnej Izby lekarskiej w pierwszym roku jego istnienia zwołuje Przewodniczący Naczelnej Izby lekarskiej. W latach następnych — Przewodniczący Sądu N. I l.

4. Na pierwszem posiedzeniu obranego Sądu przy złożeniu przynajmniej 2/3 uprawnionych głosów zwykłą większością głosów przez głosowanie tajne sędziowie wybierają z pośród sędziów zamieszkałych w Warszawie, Przewodniczącego Sądu N. I. l., który ukonstytuuje Sąd na pierwszem konstytuującem się posiedzeniu Sądu.

5. Nieobecni s dziowie mają prawo nadesłać swoje głosy pocztą w formie, zapewniającej tajemnicę ich głosowania.

6 Prezydjum Sądu N. I. l. zajmie się niezwłocznie w ścisłem porozumieniu ze wszystkimi członkami Sądu N. I. l. ułożeniem regulaminu Sądu, który po przyjęciu go przez zwykłą większość ogółu sędziów przeszle za pośrednictwem Zarządu N. I. l. Ministerstwu Zdrowia do ogłoszenia.

7 Naczelna Izba lekarska upoważnia Zarząd N. I. l. do ostatecznego porozumienia się z Ministerstwem Zdrowia i Prezydjum Sądu co do ustalenia ostatecznego brzmienia regulaminu Sądu.

Po przyjęciu przytoczonego tu projektu urządzenia Sądu przystąpiono do wyborów sędziów i zastępców Sądu N. I. l. Wybrano z Warszawy 17 sędziów i tyluż zastępców; z prowincji 10 sędziów i 10 zastępców.

Lista sędziów i zastępców.

Sędziowie:

1. Bogucki Wincenty, 2. Gębarski Stanisław, 3. Gruszczyński Aleksander, 4. Guranowski Ludwik, 5. Jakimiak Bolesław, 6. Janczewski Władysław, 7. Kołłątaj-Srzednicki Jan 8. Kozerski Adolf, 9. Makowski Tytus, 10. Mazurkiewicz Jan, 11. Narkiewicz Ludwik, 12. Orłowski Edward, 13. Rudzki Stefan, 14. Śmiechowski Antoni, 1. Starkiewicz Mikołaj, 16. Wcjnianka Zofja, 17. Żurakowski Aleksander.

Z prowincji:

18. Papee Jan, 19. Zgórski Kazimierz, 20. Jankowski Stanisław, 21. Wrześniowski Władysław, 22. Karwowski Adam, 23. Dandelski Zdzisław, 24. Modrzewski Jan, 25. Wiszniewski Eugenjusz, 26. Mittelstaedt Edward, 27. Sterling Seweryn

Zastępcy:

1. Chmielewski Jan, 2. Gawłowski Wacław, 3. Garbski Stanisław, 4. Hagmajer Stanisław, 5. Jasieński Tadeusz, 6. Jako-

wicki Władysław, 7. Jędrzejewski Michał, 8. Kędzierski Antoni, 9. Kowalski Franciszek, 10. Maleciński Juljan, 11. Michałowicz Mieczysław, 12. Nowacki Ludomir, 13. Osiński Eugenjusz, 14. Rudziński Walenty, 15. Szerypo Ryszard, 16. Szmakfefer Kazimierz, 17. Turski Antoni.

Z prowincji: 18. Doliński Eugenjusz, 19. Nowicki Witold, 20. Olbrycht Jan, 21. Suchodolski Kazimierz, 22. Matuszewski Romuald, 23. Swinarski Emil, 24. Jacewski, 25. Drożdż Wacław, 26. Grabowski Juljan, 27. Trenkner Henryk.

W sprawie Rady Dyscyplinarnej Zarząd N. I. l. na wezwanie Ministerstwa Zdrowia do czasu zebrania N. I. l. wybrał z pośród lekarzy z Warszawy tymczasowych delegatów dla opracowania regulaminu Rady Dyscyplinarnej. Delegaci wspólnie z powołanymi przez Ministerstwo Zdrowia sędziami w obradach przyszli do wniosku, że przy obecnie istniejących przepisach i ustawach czynności Rady Dyscyplinarnej powinny być przelane na Sąd Izby Naczelnej, i wobec tego wystąpili do Naczelnej Izby z projektem zwrócenia się do Ministerstwa Zdrowia o cofnięcie żądania przedstawienia kandydatów do Rady Dyscyplinarnej i o wyjednanie w drodze ustawodawczej wykreślenia z art. 38. Ustawy o Izbach lekarskich ustępu o Radzie Dyscyplinarnej.

Izba Naczelna po rozpatrzeniu tej sprawy upoważniła Zarząd do zwrócenia się do Ministerstwa Zdrowia z projektem skreślenia w drodze Ustawodawczej ustępu o Radzie Dyscyplinarnej. Do czasu jednakże zmiany art. 38 Ustawy obowiązuje ustawa istniejąca. Na zasadzie więc tej ustawy postanowiono dokonać wyborów na członków Rady Dyscyplinarnej. Wybory dały wynik następujący:

Członkowie Rady Dyscyplinarnej: Babiński, Krzyształowicz, Offenberg, Przyborowski. Zastępcy: Szerszyński, Sochacki, Łażyński, Konopacki.

Na wniosek Zarządu Naczelna Izba lekarska zatwierdziła **regulamin Izby Lubelskiej i regulamin Sądu tej Izby.** Zatwierdzono również uchwałę **Izby Lwowskiej** w sprawie **obowiązkowego ubezpieczenia na wypadek choroby i śmierci.** W związku z tą uchwałą rozpatrzono wniosek Izby Lubelskiej w sprawie wzajemnego ubezpieczenia wszystkich lekarzy w Państwie. W tej sprawie zapadła uchwała, ażeby Zarząd N. I. l. powołał komisję dla opracowania projektu ubezpieczenia wzajemnego dla wszystkich lekarzy w Państwie i przedstawienia tego projektu na następne posiedzenie Izby Naczelnej. Komisja ta ma pracować w kontakcie ze wszystkiemi Izbami, ażeby projekt ustawy był dostosowany do potrzeb wszystkich Izb.

W sprawie projektu Ministerstwa Zdrowia zorganizowania przez **Naczelną Izbę centralnego biura pośrednictwa pracy** zapatrywania przedstawicieli poszczególnych Izb były różne.

Z dyskusji wynikło, że organizowanie w chwili obecnej centralnego biura pośrednictwa pracy byłoby przedwczesne. Przyjęto natomiast wniosek, ażeby Naczelna Izba informowała poszczególne Izby o wakujących stanowiskach w urzędach centralnych w celu dawania możności kolegom z prowincji przedstawienia swych ofert na te stanowiska. Przyjęto również wniosek ażeby Naczelna Izba lekarska wezwała poszczególne Izby do tworzenia lokalnych biur pośrednictwa pracy tam, gdzie biur tych jeszcze niema.

Pojęcie praktyki lekarskiej (wniosek Izby Krakowskiej) reskrypt Ministerstwa Zdrowia wyjaśnia w tem znaczeniu, że do grona lekarzy praktykujących zalicza się tylko ci lekarze, którzy są w kontakcie z chorymi. Izba Naczelna wypowiedziała się za rozszerzeniem tego pojęcia. Przyjęto wniosek, który z pojęciem praktyki lekarskiej łączy obowiązek należenia do Izby lekarskiej, w brzmieniu następującem: »Obowiązek należenia do Izby lekarskiej obejmuje wszystkich, którzy wykonywują zawód lekarski w jakiejkolwiek jego formie na podstawie uzyskanego dyplomu".

W sprawie udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym zabierali głos przedstawiciele wszystkich dzielnic kraju. Postanowiono, ażeby Izba Naczelna w sprawie tej wystąpiła z projektem zorganizowania dla funkcjonarjuszów państwowych pomocy lekarskiej na zasadzie wolnego wyboru.

O współdziałaniu Izb lekarskich w sprawach Zdrowia Publicznego złożył wniosek dr. Bogucki treści następującej: „Zważywszy, iż Ustawa o Izbach lekarskich przewiduje współdziałanie Naczelnej Izby lekarskiej z Władzami Państwowemi w sprawach zdrowia publicznego, jako organu opinjodawczego, i ze względu na doniosłe znaczenie w tych sprawach opinji zespołu lekarskiego, Naczelna Izba lekarska postanawia zwrócić się do Rządu, aby przedstawiciele Naczelnej Izby lekarskiej byli powoływani przez odnośne Ministerstwa do rozważania spraw dotyczących organizacji zdrowia publicznego".

Wniosek dr. Boguckiego został przyjęty i przekazany do wykonania Zarządowi.

Po rozpatrzeniu wniosku dr. Radziwiłłowicza w sprawie **nieukonstytuowania się Sądu Izby Warszawsko-Białostockiej** i po uchyleniu tego wniosku obrady Naczelnej Izby lekarskiej w dniu 27. I. 1924 r. zostały zamknięte. Zadaniem Zarządu N. I. l. w okresie sprawozdawczym było w pierwszej linji wykonanie uchwał Izby Naczelnej z dnia 27. I. 1924 r., a następnie załatwianie spraw bieżących na podstawie udzielonych przez Izbę Naczelną pełnomocnictw.

Ukonstytuowanie Sądu Naczelnej Izby lekarskiej odbyło się w dniu 16 marca 1924 r. na podstawie przyjętego przez Naczelną Izbę regulaminu urządzenia sądu. Na przewodniczącego Sądu N. I. l. powołano dr. Kozerskiego Adolfa; na wice-przewodniczących — prof. Jana Mazurkiewicza i dr. Antoniego Śmiechowskiego; na pisarza Sądu dr. Władysława Janczewskiego i na zastępcę pisarza dr. Stanisława Gębarskiego. Prof. Mazurkiewicz wkrótce potem złożył urząd członka prezydjum Sądu i członka Sądu N. I. l. Rezygnacja prof. Mazurkiewicza była rozpatrzona przez Zarząd N. I. l. na posiedzeniu w dniu 22. XII. 1924 r. Zarząd N. I. l. po obznajomieniu się z dokumentami, dotyczącemi rezygnacji postanowił, na zasadzie udzielonych mu przez Naczelną Izbę pełnomocnictw, zwolnić prof. Mazurkiewicza z pełnienia obowiązków członka Sądu N. I. l. i zawiadomić o tem Prezydjum Sądu N. I. l. i prof. Mazurkiewicza. Na następnem posiedzeniu Sądu N. I. l. w dniu 14. IX. 1924 r. na opróżnione po ustąpieniu prof. Mazurkiewicza miejsce wice-przewodniczącego Sądu N. I. l. powołano pułk. dr. Jana Kołłątaj-Srzednickiego. Na posiedzeniu tem został uchwalony regulamin Sądu N. I. l. i regulamin ten za pośrednictwem Zarządu N. I. l. został przesłany Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia (Ministerstwo Spraw Wewnętrznych) w celu ustalenia tego regulaminu w oddzielnem rozporządzeniu.

Zgodnie z uchwałą Izby Naczelnej w sprawie **Rady dyscyplinarnej** Zarząd N. I. l. przesłał niezwłocznie Ministerstwu Zdrowia listę wybranych członków Rady dyscyplinarnej. Ponieważ jeden z członków Rady Dyscyplinarnej dr. Leon Babiński zrzekł się mandatu, powołano na jego miejsce pierwszego z listy zastępców dr. Bronisława Szerszyńskiego Jednocześnie z przesłaniem listy członków Rady Dyscyplinarnej Zarząd N. I. l. przesłał Ministerstwu Zdrowia uchwalony przez Izbę Naczelną projekt skreślenia w drodze ustawodawczej ustępu o Radzie Dyscyplinarnej w art. 38. Ustawy o Izbach lekarskich. W początkach września 1924 r. otrzymano od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia zawiadomienie o ukonstytuowaniu się Rady Dyscyplinarnej oraz zawiadomienie o projekcie Ministerstwa Sprawiedliwości wystąpienia do Izb Ustawodawczych z nowelą do Ustawy o Izbach lekarskich w sensie zniesienia instytucji Rady Dyscyplinarnej i przelania jej atrybucji na Sąd N. I. l. Zarząd N. I. l. był zapytany o opinję w tej sprawie, Zarząd N. I. l. po zasięgnięciu opinji wszystkich Izb, które jednogłośnie wypowiedziały się za projektem Ministerstwa Sprawiedliwości, niezwłocznie opinję tę przesłał Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Opinja w sprawie Rady Dyscyplinarnej przesłana została w połowie listopada 1924.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia w początkach grudnia roku ubiegłego zwróciła się z zapytaniem o zdanie Izby Naczelnej, czy regulamin Sądu N. I. l. ma być ogłoszony w oddzielnem rozporządzeniu przed rozstrzygnięciem sprawy Rady Dyscyplinarnej drogą Ustawodawczą, czy też z ogłoszeniem tego regulaminu wstrzymać się lepiej do czasu ostatecznej decyzji Izb Ustawodawczych co do Rady Dyscyplinarnej. Zarząd N. I. l. wypowiedział się za niezwłocznem ogłoszeniem w oddzielnem rozporządzeniu regulaminu Sądu N. I. l., gdyż Sąd N. I. l. przed tem ogłoszeniem nie może przystąpować do swej działalności, a na działalność jego oczekują zaległe od roku sprawy. W razie zmiany art. 38. Ustawy o Izbach lekarskich odnośnie do Rady Dyscyplinarnej, regulamin Sądu N. I. l. może być odpowiednio co do punktu tego zmodyfikowany.

Tak więc zwłoka w działalności Sądu N. I. l. nie zależała ani od Sądu ani od Zarządu N. I. l., gdyż instytucje te dążyły, jak widzimy, do przyśpieszenia jego działalności.

W sprawie opracowania **statutu ubezpieczeniowego dla wszystkich lekarzy w Państwie** Zarząd N. I. l. zwracał się do poszczególnych Izb o opinję jak również do osób fachowych w tej sprawie. Izba Lwowska i Poznańsko-Pomorska, popierając w zasadzie projekt wzajemnego ubezpieczenia wszystkich lekarzy, zwróciły uwagę na trudności w realizowaniu tego projektu, przyczem Izba Lwowska wypowiada się na razie za tworzeniem kas terytorjalnych, jak to ma miejsce obecnie w Izbie Lwowskiej.

Co do zdania, do których się zwracano (Dr. Guranowski i Dr. Luksemburg), to ci byli zdania, że ze sprawą tą jeszcze wstrzymać się należy, zanim stosunki w kraju po wprowadzeniu nowej waluty nie zostaną ostatecznie skonsolidowane. Wobec takich opinji sprawę ubezpieczeń społecznych postanowiono odłożyć. W ostatniej chwili sprawą wzajemnych ubezpieczeń zajęła się Izba Warszawsko-Białostocka.

W sprawie pośrednictwa pracy przesłano uchwałę Izby Naczelnej Izbom Warszawsko-Białostockiej, Łódzkiej i Lubelskiej, które to Izby biur pośrednictwa pracy dotąd jeszcze nie miały. **Izba Warszawsko-Białostocka** zawiadomiła, że **biuro pośrednictwa pracy zostało przez tę Izbę zapoczątkowane.** Po rozszerzeniu się działalności biura pośrednictwa pracy w Izbie Warszawsko-Białostockiej, Izba ta wzięłaby na siebie obowiązek zawiadamiania poszczególnych Izb o wakujących miejscach w urzędach centralnych.

Izba Lubelska wypowiedziała się w tym sensie, że rolę pośredników pracy mogliby objąć lekarze powiatowi. Nie wchodząc w ocenę stosunków miejscowych, Zarząd N. I. l. naogół w opinji Izby Lubelskiej w tej sprawie nie podziela.

W sprawie **udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym.** Przedstawiciele Zarządu N. I. l. odbyli kilka konferencji z Generalnym Dyrektorem Służby Zdrowia. Wprowadzenie pomocy lekarskiej na podstawach wolnego wyboru lekarza uznane zostało przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia za pożądane; jednakże stoi temu na przeszkodzie brak odpowiednich na ten cel

kredytów. Sprawa ta stała się mniej aktualną od czasu, kiedy byt funkcjonarjuszów państwowych w związku ze stabilizacją waluty zmienił się na lepsze.

W sprawie **współdziałania Izb lekarskich z władzami państwowemi** w kwestjach, dotyczących zdrowia publicznego, przewodniczący N. I. l. niejednokrotnie konterował z Generalnym Dyrektorem Służby Zdrowia, który współdziałanie takie uznaje za niezmiernie doniosłe i pożądane.

W okresie sprawozdawczym Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zwracała się do Izby Naczelnej, jako organu opinjodawczego, w następujących sprawach:

1. Sprawa walki z morfinizmem i kokainizmem.
2. W sprawie projektu, dotyczącego dostarczania wody do użytku wewnętrznego i gospodarstwa domowego.
3. Projekt ankiety w sprawie raka i nowotworów złośliwych
4. W sprawie preparatu leczniczego liq. Uzara.

Motywowane odpowiedzi Zarządu N. I. l. w sprawach wymienionych były każdorazowo oparte na opinji powołanych ad hoc komisyj, w skład których wchodzili profesorowie wyższych uczelni w stolicy, jakoteż osoby kompetentne, znane w sferach zawodowych.

Od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia Naczelna Izba lekarska otrzymała **wykazy niedozwolonych środków leczniczych i specyfików** farmaceutycznych, które to wykazy zostały przesłane do wiadomości poszczególnym Izbom.

Jak z powyższego widać niewiele spraw, dotyczących zdrowia publicznego Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia kierowała do Izby Naczelnej pomimo dwukrotnych w tej sprawie przedstawień na podstawie art. 1. Ustawy. O wiele częstsza i żywsza wymiana korespondencji pomiędzy Generalną Dyrekcją Służby Zdrowia a Izbą Naczelną odbywała się na tle stosunków zawodowo lekarskich

Przesłany przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia Naczelnej Izbie lekarskiej dla oceny projekt **nowelizacji Ustawy o Kasach chorych** Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej został przesłany przez Zarząd N. I. l. wszystkim Izbom lekarskim dla oceny. Po zasięgnięciu opinji poszczególnych Izb Zarząd N. I. l. przesłał Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia memorjał w tej sprawie, w którym przedstawiona została opinja świata lekarskiego co do projektu Ministerstwa Pracy i Opieki społecznej. W ogólnej części tego memorjału zaznaczono, że świat lekarski w ubezpieczeniach społeczny h pragnie tylko pełnić czynności lekarskie i dlatego też z całą stanowczością dążyć będzie do tego, ażeby uwolnić lekarzy Kas chorych od roli kontrolerów społecznych w sprawach finansowych. Do ważniejszych punktów części szczegółowej zaliczyć należy obniżenie górnej granicy dochodów z 750 do 375 złotych dochodu miesięcznego; wykreślono punkty projektu, ograniczające wolność osobistą lekarzy, jako sprzeczne z konstytucją; wprowadzono do projektu niezbędny nadzór władzy sanitarnej; wreszcie skład komisyj pojednawczych uwolniono od supremacji ze strony organów ubezpieczenia.

Przedstawione tu uwagi co do projektu noweli do Ustawy o Kasach Chorych, chociażby i nie zyskały uznania Izb Ustawodawczych, pozostaną jednakże świadectwem, że urzędowe samorządowe przedstawicielstwo stanu lekarskiego protestowało przeciwko projektom ustaw, krzywdzący stan lekarski i na protest ten w przyszłości stan lekarski powoływać się będzie. Na tle zatargu pomiędzy Zarządami Kas chorych, a lekarzami Kas chorych Zarząd N. I. l. na wezwanie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia dawał opinję w sprawach zasadniczych.

Pierwsza sprawa dotyczyła Związku Lekarzy Państwa Polskiego oddziału Białostockiego, który miał zatarg z Zarządem Kasy chorych w Białymstoku. Wskutek tego zatargu Zarząd N. I. l. otrzymał wezwanie od Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, ażeby Naczelna Izba wdrożyła akcję w celu zabezpieczenia swoich atrybucji, wynikających z art. l. Ustawy o Izbach lekarskich, przed bezprawnemi zdaniem Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia poczynaniami Związku Lekarzy Państwa Polskiego, które to poczynania wyrażają się w dążeniach Związku do oficjalnego reprezentowania stanu lekarskiego w zatargach między Kasami chorych a lekarzami.

W sprawie tej Zarząd N. I. l. po zasięgnięciu opinji wszystkich Izb i po otrzymaniu wyjaśnienia od Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego wypowiedział się jak następuje:

1. Związek Lekarzy Państwa Polskiego wyjaśnił, że nie występuje jako urzędowe przedstawicielstwo w sprawach dotyczących interesu i bytu stanu lekarskiego, jego zadań i celów przy wykonywaniu obowiązków lekarskich względem społeczeństwa. Wdrożenie więc akcji ze strony Izby Naczelnej w celu zabezpieczenia swoich atrybucji zdaniem Zarządu Naczelnej Izby lekarskiej byłoby zbędne.
2. Paragrafy 1. i 8 Statutu Związku uprawniają Związek do organizowania lekarzy dla obrony interesów zawodowych i materjalnych, a zatem akcja Izby Naczelnej w celu ograniczenia tych praw, byłaby niezgodną z art. 108 Konstytucji Rzeczypospolitej.
3. Zarząd N. I. l. jest zdania, że lekarze przy wykonywaniu obowiązków względem społeczeństwa powinni być dostatecznie wynagradzani za swoją ciężką i odpowiedzialną pracę — gdyż tylko wtedy Izby lekarskie mogą stać na straży praw i obowiązków stanu lekarskiego. Wprowadzone u nas w ostatnich czasach ubezpieczenia społeczne wytworzyły proletarjat lekarski źle wynagradzany i nadmiernie przeciążony pracą. Przy takim stanie rzeczy powstało to, co powstać musiało; niezadowolenie i ze strony społeczeństwa i ze strony lekarzy. Jeżeli więc w ostatnich czasach w prasie podawano w wątpliwość dokładność wykonywania obowiązków przez lekarzy Kas chorych, to przedewszystkiem wadliwa organizacja pomocy lekarskiej w ubezpieczeniach społecznych ponosi za to odpowiedzialność.
4. Izby lekarskie, pomiędzy innemi zadaniami, mają również na celu obronę stanu lekarskiego. Zadania tego jednakże, zdaniem Zarządu N. I. l. izby lekarskie dla siebie wyłącznie monopolizować nie powinny. Dlatego też Zarząd N. I. l. wszelką współpracę z innemi instytucjami lekarskiemi, mającemi te zadania, uważa za możliwą i pożądaną.

Druga sprawa dotyczyła **zatargu pomiędzy Izbą Lwowską, a Zarządem Kasy chorych w Gródku Jagiellońskim.** Chodziło o poparcie przez Izbę Lwowską dwóch lekarzy Kasy chorych w Komarnie, oddawna tam praktykujących, i o wezwanie przez Izbę Lwowską trzeciego lekarza, który objął ich stanowisko, do ustąpienia z tego stanowiska. Zarząd Kasy Chorych w Gródku Jagiellońskim na zasadzie tej decyzji przyszedł do wniosku, że Izba Lwowska w tej sprawie zastosowała dwie miary sprawiedliwości: inną dla lekarzy osiadłych w Komarnie, niż tę, którą się kierowała względem lekarza przybyłego na ich miejsce.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia przesłała dokumenty w tej sprawie Zarządowi N. I. l. z prośbą o rozpatrzenie i zakomunikowanie swego stanowiska

Zarząd N. I. l. po rozpatrzeniu sprawy przesłał Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia odpowiedź tej treści:

Lwowska Izba lekarska nie pochwaliła sposobu załatwienia sprawy przez dwóch lekarzy osiadłych w Komarnie, przeciwnie nazwała ich postępek porywczym, a tłómaczenie umowy błędnem. Tem nie mniej ze względu na dobro ubezpieczonych, ze względu na zaufanie, jakie zdobyli pracą długoletnią, na ich kwalifikacje — Izba Lwowska wypowiedziała się za tem ażeby pomimo błędu z ich strony sprawa została załatwiona ugodowo. Miara etyki, jaką zastosowała Izba Lwowska, w tym razie jest właściwą.

Co się zaś tyczy lekarza, który objął ich posadę, to Izba Lwowska wzywając go do złożenia posady, otrzymanej drogą formalną, ale bez zastosowania wymaganej etyki lekarskiej (nie wolno obejmować posad, będących przedmiotem sporu, bez porozumienia z kolegami interesowanymi), postąpiła słusznie, czyli zastosowała nie inną, lecz tę samą miarę sprawiedliwości, to jest miarę właściwą. Twierdzenie okręgowego Związku Kas chorych jest, zdaniem Zarządu N. I. l., pozbawione podstaw i Naczelna Izba lekarska żywi nadzieję, że Gen. Dyrekcja Służby Zdrowia zapewni sobie u Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej pouczenie Okręgowego Związku Kas chorych w tym względzie.

(Dok nast.).

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki Krakowskiego Twa Lek. składa podziękowanie Wielm. Panu Dr. Weinsbergowi za roczniki czasopism lekarskich ofiarowane Bibljotece.

Lwów.

Nord-Sud podróż naukową po zdrojowiskach włoskich urządza dla lekarzy, podobnie jak w roku ubiegłym włoskie biuro podróży Enit. Podróż trwać będzie od 5 do 21 września b. r. a prowadzić ją będzie Prof. Dr. G. Ruata. W czasie podróży będą odbywały się wykłady i objaśnienia w językach europejskich. Najwyższa liczba uczestników może wynosić 200, przyczem lekarz biorący udział w podróży może wziąć ze sobą jedną osobę z rodziny. Wyjazd wycieczki nastąpi z Medjolanu osobnym pociągiem; wycieczka rozwiąże się w Rzymie, skąd uczestnicy rozjadą się za powrotną zniżoną taryfą biletową. Bilety powrotne będą ważne do 10. X. Koszta wycieczki od jednej osoby 1600 lirów. Zgłaszać się należy najdalej do 30 czerwca pod adresem: Ente Nationale Industrie Turistiche (Enit), Rzym, Via Marghera 6. Redakcja P. Gaz. lek. na życzenie kolegów może dostarczyć drukowanego programu podróży.

Ze świata.

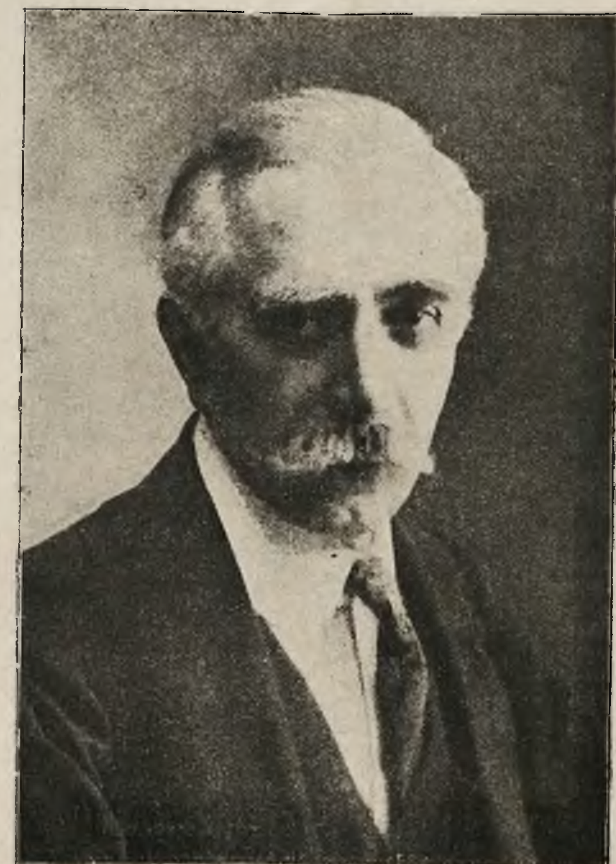
Dla podniesienia liczby urodzin we Francji postawiono wniosek w parlamencie, aby wszyscy mężczyźni żonaci, którzy mają mniej niż troje dzieci, byli zobowiązani do płacenia podatku do rządowej Kasy urodzeń. Fundusze w ten sposób zebrane mają służyć na zasiłki dla rodzin ze znaczną liczbą dzieci. Wniosek uzasadniono obliczeniem, że we Francji rocznie jest zamało urodzin o 250 tysięcy.

Język Esperanto wśród lekarzy japońskich znajduje wielkie uznanie i znacznie się szerzy. Cesarska Japońska Akademja w Tokjo w grudniu ubiegłego roku jednogłośną uchwałą przyjęła i zaleca Esperanto, jako oficjalny język dla medycyny. W Kioto w Zakładzie patologicznym profesora Fužinami (odkrywcy schizostoma japanense) pod kierunkiem Dra Jagi odbywa się stale kurs Esperanta dla 20 lekarzy i medyków. W samem Kioto jest więcej niż 100 lekarzy, władających tym językiem.

Cieniom prof. Wiczkowskiego — współpracownicy i uczniowie.

† Prof. Dr. JÓZEF WICZKOWSKI.

W dniu 28. listopada 1924 roku zakończył po długiej i ciężkiej chorobie swój żywot doczesny ś. p. prof. Józef Wiczkowski, nadzwyczajny profesor Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K., długoletni prymarjusz Oddziału wewnętrznego dla mężczyzn w Państwowym Szpitalu powszechnym we Lwowie i długoletni prezes Lwowskiego Towarzystwa Walki z gruźlicą. Tem samem ubyła znowu społeczeństwu naszemu jednostka niepośledniej miary, która, mimo wieku, rwała się jeszcze z pełną energją do lotu i pracy. Ambicja bowiem, praca i dążenie w górę były wykładnikiem życia i charakterystycznemi cechami ś. p. Wiczkowskiego.



Urodzony w Bohorodczanach w r. 1877, ukończył ś. p. Wiczkowski o własnych siłach gimnazjum w Stanisławowie, a następnie Wydział lekarski na Uniwersytecie Jagiellońskim.

Po uzyskaniu stopnia doktora wszech nauk lekarskich, pracuje ś. p. Wiczkowski przez kilka lat w charakterze asystenta przy katedrze chemji lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

W roku 1887, przeniósłszy się do Lwowa, otrzymał posadę kierownika pracowni chemicznej Kraj. Szpitala powszechnego we Lwowie. Następnie w roku 1900, po śmierci ś. p. prym. prof. dr. Widmanna, obejmuje ś. p. Wiczkowski prymarjat oddziału wewnętrznego, i to pierwotnie kobiecego, a następnie po śmierci ś. p. prym. dr. Opolskiego, oddziału wewnętrznego dla mężczyzn, którym aż do ostatnich tchnień życia żył i dla którego nie szczędził pracy ni trudu.

Z iście młodzieńczą werwą i zapałem, z pełnem zaparciem się Siebie, niedbały o wkładany w pracę trud, zdrowie i interes własny, oddawał się ś. p. Wiczkowski cały Swemu oddziałowi szpitalnemu, by mu nadać jak największy polor postępu, nieść jak najskuteczniejszą pomoc chorym i kształcić młodych lekarzy, których zastępy garnęły się do Niego, i z których wielu zajmuje dzisiaj ważne posterunki w zawodzie lekarskim.

Pracując sam nieprzerwanie naukowo, zachęcał i podwładnych lekarzy do pracy naukowej. To też z oddziału ś. p. Wiczkowskiego wyszło wiele prac w druku, a za własne prace został On zaszczycony godnością profesora nadzwyczajnego przez Uniwersytet J. K.

Mimo upośledzonego już wówczas stanu zdrowia decyduje się ś. p. Wiczkowski objąć w roku 1923 wykłady kliniki propedeutycznej, które do ostatnich prawie dni prowadził. Dzięki rutynie zawodowej cieszył się Zmarły wielkiem zaufaniem chorych, garnących się tłumnie do Jego poczekalni po radę i zdrowie. Jako lekarz zatem, prymarjusz Szpitala, człowiek nauki i wychowawca młodych lekarzy zasłużył sobie ś. p. Wiczkowski na dobrą pamięć.

Jako kolega i towarzysz pozostawił najlepsze wspomnienie w gronie lekarzy z Nim współpracujących!

Jako społecznik zasłużył się On rozwinięciem akcji walki z gruźlicą we Lwowie, gdzie zakładał ambulatorja dla gruźliczych, założył sanatorjum w Hołosku Wielkiem i brał czynny udział w akcji Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża, tak przed wojną, jak i po wojnie światowej.

W Zmarłym zatem schodzi jednostka, energji, czynu i woli, która życia nie zmarnotrawiła i zasługuje na to, by działalność jej potomność zachowała w pamięci.

To też cześć tej pamięci!

Kalikst Krzyżanowski.

Doc. Dr. Wincenty CZERNECKI. Lwów.

Przypadek ciężkiej niedokrewności hemolitycznej typu Biermera.

Z Oddziału wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. dr. J. Wiczkowski.

W ubiegłym roku mieliśmy sposobność obserwować chorego na ciężką niedokrewność, który ze względu na przebieg a szczególnie z powodu zabiegów leczniczych zasługuje na krótką wzmiankę.

Chodzi tu o chorego J. Ł., lat 35, wolnego, przyjętego 3. XII. 1923 r.

Wywiady: Matka zmarła na raka, ojciec alkoholik. Brat chorego cierpiał w młodości na drgawki. W dzieciństwie nie chorował, miał jedynie napady drgawek, które później rozpoznano jako padaczkę; napady powtarzały się 1 do 2 razy na rok. Przed 2-ma laty przeszedł czerwonkę. Przed rokiem zapadł na jakieś bóle brzucha i żółte zabarwienie skóry. Objawy te miały pochodzić od zatrucia materjałem mostka zębowego. Po usunięciu mostka cierpienie ustąpiło — pozostały jednak osłabienie ogólne i bladość, przyczem chory miewał okresowe kołatanie serca, co odnosił do neurastenji, którą z objawami nerwicy serca rozpoznawano u niego poprzednio kilkakrotnie. W ostatnich 2-ch tygodniach kołatanie serca występuje przy każdym najmniejszym ruchu, a od tygodnia zauważył obrzęki nóg, oraz miewał wymioty po jedzeniu, o smaku gorzkim, odbijania i ślinienie.

Stan obecny: Chory bardzo blady z odcieniem wosko-wo-żółtym. Gruczoły chłonne niepowiększone. Dołek nadobojczykowy prawy nieco zapadnięty, bez zmian przysłuchowych; zresztą płuca bez zmian. Serce w chwili przyjęcia bez zmian, wątroba i śledziona niepowiększone. Na nogach ślad obrzęków, odruchy kolanowe bardzo żywe.

Badanie krwi.

	Ciałek czerwonych	Ciałek białych	Hemoglobina	Wskaźnik	Neutrof.	Eozynof.	Limfoc.
W chwili przyjęcia	1,300.000	2.300					
13. XII.	1,800.000	2.184	50	1·7	60%	1%	38%
21. XII.	1,400.000	2.400	40	1·7	65%	2%	32%
18. I.	2,000.000	4.000					
7. III.	1,700.000	4.360	38	1·1			
25. III.	693.000	2.406	29	2·0	60%		40%

W obrazie ciałek czerwonych: poikilocytoza, anizocytoza, makrocyty; ciałek jądrzastych nie spotkano — jedynie w dniu 13. XII.

Czas wypływania krwi wynosił 3½ min.

Czas krzepnięcia krwi zaś 14 minut.

Po założeniu opaski na ramię wybroczyny nie występowały.

Odporność ciałek czerwonych wynosiła 0,36 — była więc może nieco zwiększona.

Odczyn Bordet-Wassermanna wypadł ujemnie.

W moczu białka i cukru brak. Urobilinogen zawsze wzmożony, najbardziej w dniu 21. XII. a więc tuż przed największem pogorszeniem.

Stolec wykazywał brak jaj pasorzytów, oraz ujemną próbę benzydynową na krew.

Treść żołądkowa wykazała brak kwasu solnego i mlekowego.

Przy badaniu dna oka stwierdzono wybroczyny na siatkówce.

Z dalszego przebiegu podnieść należy ciągłe pogarszanie się stanu podmiotowego i przedmiotowego: chory coraz to bardziej apatyczny, skarżył się na zawroty głowy, szum w uszach pieczenie na końcu języka, bezsilność, brak łaknienia i uporczywe biegunki.

Ciepłota stale była podgorączkowa do 38°, obrzęki na nogach wzrosły i wystąpiły również na twarzy; mimo obrzęków chory tracił na wadze; miewał biegunki, stał się apatyczny i zgryźliwy. Serce uległo wyraźnemu rozszerzeniu (co potwierdziło badanie roentgenologiczne); nad końcem serca i nad tętnicą płucną wystąpił skurczowy podmuch, a nad żyłami szyjnemi buczenie. Śledziona i wątroba stale były niepowiększone. Podżółtaczkowe zabarwienie skóry utrzymywało się; krwawień żadnych nie zauważyliśmy.

Oznaczenie ilości bilirubiny: we krwi wykazano jej ilość $\frac{1}{90.000}$ a więc znacznie zwiększoną.

W leczeniu zastosowano najpierw arsen bez wyraźnego skutku, poczem 7 razy wstrzyknięcie własnej krwi chorego w ilości 3—5 cm^3 z lekką poprawą.

Po zastosowaniu szczepionki z prątka okrężnicy wyhodowanego z kału chorego nastąpiło pogorszenie objawiające się wybitnie spadkiem ilości ciałek czerwonych z 1,700.000 na 693.000 i podniesieniem się wskaźnika z 1·1 na 2·0.

Wyczerpawszy wszystkie środki zaczęliśmy stosować *thyreoidyne*: zastosowaliśmy 3 wstrzyknięcia tego przetworu (fabr. Poechla) podskórnie, poczem podawaliśmy przetwór ten wewnętrznie po 3 pastylki dziennie.

Wynik tego leczenia był doskonały: w ciągu 3 tygodni obrzęki znikły, biegunki ustały, apatja i zgryźliwość chorego znikały, apetyt wracał, chory zaczął interesować się otoczeniem wstawać i wychodzić na powietrze.

Krew znacznie poprawiła się; ciałka czerwone z 693.000 w 1 mm^3 podniosły się do 2,000.000, ciałka białe z 2.406 na 3.100, hemoglobina z 29 na 68, wskaźnik zawsze był wysoki wynosząc 2·1.

W moczu urobilinogen stwierdzono prawidłowy; bilirubina we krwi spadła do ilości prawidłowej.

Wobec braku źródła tego obrazu ciężkiej niedokrewności rozpoznaliśmy ciężką niedokrewność typu Biermera.

Za tą postacią przemawia w naszym przypadku: wosko-wo-żółte zabarwienie skóry, wzmożona ilość bilirubiny w surowicy krwi i wzmożony urobilinogen w moczu — a więc objawy niespotykane przy typie aplastycznym — przy którym natomiast mamy wybitną skłonność do krwawień.

Cechy te wskazujące na zwiększony rozpad ciałek czerwonych podnosi z naciskiem Eppinger dodając do nazwy tej postaci niedokrewności przymiotnik »*haemolytica*« i obwinia układ śródbłonkowo-siateczkowy a zwłaszcza śledzionę (największe zbiorowisko tych komórek) o hemolizę.

Obraz krwi oraz »*achylia gastrica*« są wspólnemi cechami tej postaci z niedokrewnością spowodowaną skrycie przebiegającym rakiem. Jednak przy takim raku barwa skóry bywa zwykle »gliniasta«, brak zmian w siatkówce, często znajdujemy ślady krwi w stolcu, niema natomiast urobilinogenu w moczu (chyba przy przerzutach nowotworu w wątrobie) — wobec tego więc wykluczyliśmy możliwość tej postaci.

Najzupełniej ten sam obraz wywołać może w ustroju bruzdogłowiec (*Bothryocephalus latus*). Badanie jednak stolca u naszego chorego dało w tym kierunku wynik ujemny.

Żółtaczka hemolityczna może (poza napadami jednak) naśladować opisany u chorego obraz.

Z powodu braku powiększenia śledziony, który to objaw zawsze stwierdzamy przy żółtaczce hemolitycznej, a co więcej dla braku »*achylii*« i braku kardynalnego objawu, a to zmniejszonej odporności ciałek czerwonych wykluczyliśmy żółtaczkę hemolityczną.

Trudności rozpoznawcze przy »*Anaemia gravis* (*Biermer*) *haemolytica*« leżą w tem, że przy tej postaci zbiór objawów uważanych za charakterystyczny nie jest w każdym przypadku całkowicie doskonały, a to:

1. brakuje nieraz odczynu megaloblastycznego, podobnie, jak w naszym przypadku, brak nawet nieraz normoblastów;

2. zamiast leukopenji ze względną limfocytozą możemy mieć wyjątkowo leukocytozę a nawet myelocytozę;

3. w innych przypadkach brak zmian w siatkówce, brak »*pachydermii*«, ciałek czerwonych t. j. zwiększonej ich odporności osmotycznej, podczas gdy w wyjątkowych razach może być odporność osmotyczna ciałek czerwonych zwiększoną nawet w żółtaczce hemolitycznej a zmniejszon

przy ciężkiej niedokrewności. Brak może być dalej zwiększonej ilości urobilinogenu a nawet powiększenia śledziony. Te dwie ostatnie cechy uważa Eppinger — nawiasem do dając — za konieczne przy »*Anaemia gravis haemolytica*«.

Nieraz też zdarza się, że tę postać niedokrewności ściśle można rozpoznać dopiero na stole sekcyjnym, tem bardziej, że objawy na których można pewnie się oprzeć a to język Huntera i zmiany rdzeniowe są objawami charakterystycznemi lecz nie występującemi często.

Oceniając ciężkość przypadku kiernjemy się nietylko obrazem krwi ale i innemi objawami. Ciężkie przypadki odznaczają się: silną urobilinogenurją, silnemi krwawieniami w siatkówce, zmianami w rdzeniu i na języku, silną hyperchromją i poikilocytozą i wyraźną leukopenją i odczynem megaloblastycznym krwi.

Nasz przypadek zaliczyć można do średnio-ciężkich. Ciężkość oceniamy również nietylko ze stanu chorego i obrazu krwi, lecz także z łatwości oddziaływania chorego na nasze usiłowania lecznicze. Są bowiem postacie ciężkie, poprawiające się względnie łatwo przy leczeniu, co zdarza się zwykle wtedy, gdy mamy do czynienia z pierwszym napadem choroby; odwrotnie także możemy mieć objawy lżejsze, które mimo leczenia trudno ustępują lub nie poprawiają się, co zdarza się przy nawrotach cierpienia.

W naszym przypadku mamy do czynienia z pierwszym napadem cierpienia, może też dlatego *thyreoidyna* tak dobrze zadziałała. W każdym razie bez uprzedzenia można twierdzić, że ten lek znakomicie przyśpieszył poprawę stanu zdrowia wprowadzając chorego w okres pierwszej »remisji«.

Uderza nas jednak przy znakomitej i szybkiej poprawie stanu chorego obraz »przełomu« we krwi (*»Blutcrise»)*. Możliwem jest jednak, że przez niezbyt częste badania krwi przeoczyliśmy ten moment.

Sprawa podawania preparatów tarczycy nie jest nową. I tak Mannsfeld spostrzegł, że odradzanie się krwi u zwierząt pozbawionych gruczołu tarczykowego jest wolniejsze. Ross i Kocher donoszą o doskonałem działaniu *jodothyryny* przy niedokrewności. Zwłaszcza Kocher podnosi, że osoby z niedokrewnością leczone długi czas bezskutecznie arsenem i żelazem przy użyciu przetworów z tarczycy przychodziły zupełnie do zdrowia. Eppinger przypuszcza, że tarczyca odgrywa rolę w dyspozycji do »*anaemia aplastica*«, przekonał się również o dobrem działaniu przetworów tarczycowych w jednym przypadku niedokrewności typu Biermera, w którym mimo wycięcia leczniczego śledziony poprawa nie następowała; z podawania tarczycy był bardzo zadowolonym. Inni jak Kudernatsch i Abderhalden stwierdzili potężny wpływ tarczycy na wzrost i regenerację.

Są pewne dane, że śledziona ma pewien wpływ na tarczycę. I tak Credé zauważył po splenektomji powiększanie się tarczycy. Z drugiej strony ze spostrzeżeń innych, jak Grety Freymann — a u nas z prac Semeraua i Starczewskiego widać, że chorzy na żółtaczkę hemolityczną wrodzoną mogą mieć wyraźne cechy niedorozwoju; że więc w tych razach śledziona wywiera jakiś hamujący wpływ na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu (jajniki, jądra, tarczyca ?).

Wszak Bayer stwierdził hamujący wpływ śledziony na napięcie układu autonomicznego, a u kobiety po wycięciu śledziony silny rozwój gruczołów mlekowych.

Aschner stwierdził szybsze dojrzewanie płciowe u zwierząt pozbawionych śledziony i zwraca uwagę na fakt, że u dziewcząt chorych na blednicę możemy zauważyć przedwczesny rozwój płciowy.

Czy obok przypuszczalnego hamującego działania śledziony na szpik kostny nie można przyjąć, że przy »*hypersplenii*« (którą wykazał Eppinger również i przy niedokrewności typu Biermera) niema pewnego nieuchwytnego dotąd stopnia »*hypo-thyreozy*«. Może w ten sposób wytłumaczyć będzie można, że podawanie *thyreoidyny* wyrównuje powyższe zaburzenie i stanowi bodziec dla szpiku kostnego przez hamujący wpływ nadmiernie działającej śledziony.

Dr. S. BÜHN. Lwów.

Przypadek „Anaemia aplastica".

Z Oddz. W. I. Szpit. powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. J. Wiczkowski.

Niżej opisany przypadek anemji aplastycznej z zejściem śmiertelnem, spostrzegany był we wrześniu 1924 na oddz. W. I. Szpitala Państwowego we Lwowie. Rzadkość powyższego schorzenia skłania nas do opisania spostrzeganego przez nas przypadku.

Wywiady: J. Ch. lat 32, z zawodu rolnik. Poprzednio przebył dur brzuszny i grypę; pozatem nigdy nie chorował i żadnych krwotoków nie zauważył. Obecna choroba trwa od 3-ch miesięcy z objawami obfitych krwawień z nosa, dziąseł i wysypki krwiotocznej na skórze rąk i nóg. Równocześnie pojawiły się u chorego zawroty głowy, szum w uszach i uczucie ogólnego osłabienia. Chory nigdy nie gorączkował.

Apetyt ma dobry. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Od 4-ch dni gorzej widzi, zwłaszcza na oko prawe. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe: Chory wysoki, odżywienia podupadłego. Skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne kredowo blade, bez odcienia żółtaczkowego. Na skórze rąk wynaczynionki od wielkości grochu do wielkości łebka szpilki.

Oczy bez zmian. Dziąsła przy ucisku krwawią. Gardło i szyja bez zmian. Gruczoły nigdzie niepowiększone. Klatka piersiowa i płuca bez zmian. Serce, wykazuje stłumienie bezwzględne, sięgające na prawo do połowy mostka, pozatem prawidłowe. Przysłuch wykazuje podmuch skurczowy nad końcem serca, mniej wybitnie słyszalny nad innemi ujściami. Tętno nikłe, 100 na minutę przy temp. 36,9. Brzuch bez zmian. Wątroba i śledziona niepowiększone.

Badania dodatkowe: Badanie krwi zostało wykonane trzykrotnie. Ostatni raz na 4 dni przed śmiercią chorego.

	3. IX.	15. IX.	20. IX.	
C. czerwonych	1,150,000	1,000,000	750,000	w mm³
C. białych	4,200	3,200	2,000	w mm³
% Hb. (Tallquist)	30%	30%	30%	
Index Hb	1·30	1,44	1,80	
Płytek Bizzozera	37,000	27,000	-O-	w mm³

W obrazie histologicznym krwi znaleziono:

	3. IX.	20. IX.
Neutrochłonnych	34%	10%
Limfocytów	61%	89%
Eozynochłonnych	2%	-O-
Mononuklearnych	3%	1%

W ciałkach czerwonych, prócz lekkiej anizocytozy, zmian patologicznych nie wykazano.

Odporność c. czerwonych prawidłowa. Czas krzepnienia krwi 7. 5 minuty; zaś czas krwawienia wynosił 18 minut.

W surowicy krwi brak zwiększonej ilości bilirubiny. Surowica nie ma zabarwienia złoto-żółtego.

Objaw opaskowy Rumpell-Leede wybitnie dodatni, w 10 minut po uciśnięciu ramienia wystąpiły liczne wybroczyny.

Mocz nie wykazywał nigdy składników patologicznych. Nigdy nie wykryto obecności urobiliny i zwiększonej ilości urobilinogenu.

W treści żołądkowej był zupełny brak kwasu solnego.

W stolcu mimo licznych badań jaj pasorzytów nie wykazano. Ilości żelaza w kale nieoznaczano, gdyż przy obecności krwawień z dziąseł, nie można mieć żadnych danych o przemianie żelaza w ustroju.

Badanie dna oka wykazało: Retinitis haemorrhagica o. u.

Odczyny Wassermanna, Sachs Georgiego i Pirqueta wypadały stale ujemnie.

Reasumując powyższe dane stwierdziliśmy u chorego niedokrewność wielkiego stopnia, objawiającą się szybko postępującem zmniejszaniem się ilości ciałek czerwonych (bez obecności ciałek czerwonych jądrzastych), przy równoczesnej leukopenji, względnie wysoką limfocytozą. Ponadto był czas krwawienia długi, zaś czas krzepnienia prawidłowy. W całym przebiegu choroby nie stwierdziliśmy zwiększonej ilości bilirubiny w surowicy, ani też urobilinogenu i urobiliny w moczu, mimo obfitych krwotoków śródmiąższowych.

Z góry dały się wykluczyć sprawy chorobowe, przy których podobna niedokrewność występuje, jako obraz wtórny, n. p.: kiła, gruźlica, nowotwory, zatrucia chroniczne, pasorzyty jelitowe, posocznica, działanie promieni Roentgena i t. d.

Tak samo łatwo wykluczyć było pierwotne sprawy chorobowe przebiegające z objawami skazy krwotocznej, jak

krwawiączka, skorbut, plamica pojedyncza i reumatyczna. Białaczka limfatyczna też nie wchodziła w rachubę.

Pozostały więc trzy postaci chorobowe, które należało wziąść pod uwagę: *anemia perniciosa, thrombopenia essentionalis, anaemia aplastica.*

Mimo dużych podobieństw, przypadek nasz różnił się zasadniczo od anemji Biermerowskiej. We krwi nie spotykaliśmy form regeneratywnych ciałek czerwonych, oraz brak było momentów, wskazujących na zwiększony rozpad ciałek czerwonych (surowicą krwi złoto-żółta, urobilinurja, zabarwienie podżółtaczkowe skóry i błon śluzowych). Zaś u naszego chorego wybijała się na pierwszy plan niedokrewność, stale się wzmagająca, połączona z objawami skazy krwotocznej, którą cechował brak płytek Bizzozera i przedłużony czas krwawienia.

Obraz krwi również nie przemawiał za thrombopenia essentionalis. W naszym przypadku mieliśmy uszkodzenie całego aparatu twórczego w szpiku kostnym, a więc brak ciałek czerwonych, ciałek białych wielojądrzastych i płytek Bizzozera, podczas gdy przy thrombop. essent. spotykamy jedynie brak płytek. Pozatem sam przebieg choroby bez żadnych zwolnień i brak obrzęku śledziony przemawiał przeciw rozpoznaniu »thrombopenia essent.«. Wobec powyższych danych rozpoznaliśmy »*anaemia aplastica*«.

Stan chorego w dalszym ciągu się pogarszał. Krwotoki z dziąseł, nosa i odbytnicy uparcie się utrzymywały, mimo stosowania wszelkich środków przeciwkrwotocznych (żelatyna, surowica normalna, chlorek wapniowy i t. d.).

W leczeniu stosowaliśmy bez żadnego wyniku arsen, przetwory żelaza, elektroferrol, thyreoidynę, oraz autohemoterapię. Podawanie wapna pogarszało nawet krwotoki.

Po 3 tygodniowym pobycie w Szpitalu chory zmarł.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Schusterówna): »*Anaemia majoris gradus universalis. Petecchiae et ecchymoses pleurae, pericardii et myocardii. Degeneratio adiposa organorum. Gastroenteritis pigmentosa. Medulla ossium flava, concret. pleur. apicis sin. Dilatatio cordis dextri.*

Epikryza anatomo-patologiczna: Obraz niedokrwistości złośliwej z jej następstwami. W tym przypadku uderza bladość szpiku kostnego. Ostateczna przyczyna śmierci; porażenie centrów nerwowych z powodu niedokrwistości, wzgl. braku tlenu«.

Badanie histologiczne szpiku kostnego wykazało brak jakichkolwiek form regeneratywnych, zarówno utkania erytro- jak i leukoblastycznego.

Tak więc badanie sekcyjne potwierdziło nasze rozpoznanie kliniczne.

Zastanawiając się pokrótce nad teoretycznemi zapatrywaniami na anaemia aplastica, znajdujemy dwie grupy autorów, rozmaicie pojmujących istotę powyższego schorzenia.

Ehrlich, Türk i in. uważają, że sprawą pierwotną jest zwiększony rozpad ciałek czerwonych, zaś dopiero następowo wyczerpuje się szpik kostny, skutkiem nadmiernych wymagań stawianych jego funkcjom regeneratywnym.

Teorję tę jednak obala fakt, że przy anemji aplastycznej nie spotykamy żadnych danych przemawiających za zwiększonym rozpadem ciałek czerwonych.

Druga grupa autorów uważa, że przy anaemia aplastica mamy do czynienia z toksycznem uszkodzeniem szpiku kostnego. Uszkodzenie to może być, wedle Franka, albo wybiórcze na pewien element szpiku kostnego, n. p. uszkodzenie megakarjocytów daje obraz thrombopenia essentialis, albo może czynnik uszkadzający działać na cały szpik kostny, na jego utkanie erytro- i leukoblastyczne, oraz na megakarjocyty, dając nam obraz t. zw. przez niego »panmyelophtisis«, czyli anemję aplastyczną.

Do powyższego zapatrywania przychyla się Eppinger, podnosząc jeszcze kilka ważnych momentów. Stwierdza on, że do wystąpienia anemji aplastycznej musi istnieć dyspozycja polegająca na istniejącej już z góry niższowartościowości szpiku kostnego.

Eppinger, opierając się na spostrzeżeniach Kochera, Drausfelda i in., wyraża przypuszczenie, czy nie mamy do czynienia przy anemji aplastycznej, z niedomogą tarczycy, któraby następowo wpływała ujemnie na czynność szpiku kostnego. Że podanie tarczycy pobudza czynność szpiku kostnego, jest faktem dowiedzionym, jak to ilustruje przypadek Czerneckiego, który uzyskał podając tyreoidynę podskórnie przy anemji Biermerowskiej, bardzo wybitną i dotychczas trwającą poprawę.

Ponadto przypuszcza Eppinger, że przy a. aplastica mamy do czynienia z zaburzeniem korrelacji między śledzioną a szpikiem kostnym. Śledziona bowiem, wedle niego, pobudza czynności twórcze szpiku kostnego. Zaś przy anemji aplastycznej występuje uszkodzenie śledziony, skutkiem którego przestaje działać ów czynnik pobudzający szpik kostny. Na czem owo uszkodzenie śledziony polega, bliżej Eppinger nie określa, wyraża jedynie przypuszczenie, że może mamy tu do czynienia z zaburzeniami przemiany żelaza w aparacie Browicz-Kupffera.

Splenektomia wedle Eppingera w tem schorzeniu nie jest wskazana, gdyż splenektomję wykonać można tam gdzie szpik kostny działa, a nie tam gdzie szpik wyczerpuje się. Raczej w tych przypadkach wskazana jest autohemoterapja, celem pobudzenia funkcji śledziony.

Dr. Władysław CIEPIELOWSKI. Lwów.

Przypadek żółtaczki hemolitycznej leczonej wycięciem śledziony*).

Z Oddziału wewnętrznego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. dr. Józef Wiczkowski.

W ostatnich dziesiątkach lat spotykamy w literaturze tak, rodzimej jak i zagranicznej cały szereg prac rozstrząsających zagadnienia żółtaczki hemolitycznej. Każdy nowy przypadek nastręcza dużo uwag do tej choroby, jeszcze niezupełnie wyjaśnionej co do etjologji, jak i co do leczenia a zwłaszcza, że choroba nie jest częstą i pozostawia pewne wątpliwości, co do skuteczności zabiegu operacyjnego. Oczywistą rzeczą jest, że z obserwacji jednego przypadku nie można wysnuć pewnych i niezbitych wniosków, w każdym jednak razie dane spostrzeżenia mogą przechylać nasze zdanie do tej czy innej teorji, tłumaczących tyle zawiłych zagadnień tyczących się żółtaczki hemolitycznej.

Anamneza chorego W. H. liczącego lat 28 nie wskazuje na dziedziczne pochodzenie żółtaczki hemolitycznej.

Chory w 11-tym roku życia ponoś wskutek przeziębienia zapadł na jakąś chorobę gorączkową, połączoną ze silnym kaszlem. Leczył się bez porady lekarza chininą. Po 3 dniach gorączka minęła, chory czuł się dobrze, jednak od tego czasu zauważył przy obmacywaniu brzucha guz wielkości jaja kurzego, wychodzący z pod lewego łuku żebrowego, guz twardy i niepowodujący żadnych dolegliwości.

W 24 r. życia, będąc w szpitalu wojskowym z powodu owrzodzenia podudzia, dowiedział się od lekarza, że owym guzem jest powiększona śledziona. Natury guza wówczas klinicznie nie wyjaśniono.

W 25 r. życia, t. j. przed $2^1/_2$ laty, kiedy chory starał się o świadectwo zdrowia, stwierdził u niego lekarz lekkie objawy żółtaczki. Po raz to pierwszy wówczas, tak chory, jak i jego otoczenie zauważyło u niego żółte zabarwienie skóry i białkówek, zresztą w tym czasie bardzo nieznaczne. Dolegliwości jakichkolwiek, jak n. p. swędzenia skóry, odbijań, gniecenia w dołku podsercowym, lub bolów w prawem podżebrzu nic przypomina sobie, stolce miały zabarwienie prawidłowe, mocz o barwie jasno-winnej. Przed rokiem uległ infekcji kiłowej. Leczenie przebył w tut. szpitalu na oddziale skórnym, skąd po ukończeniu leczenia swoistego został przeniesiony dnia 3. VIII. 1923 r. na oddział wewnętrzny I., z objawami żółtaczki i powiększeniem śledziony. Żółty odcień skóry utrzymywał się u chorego stale od $2^1/_2$ lat, jedynie nasilenie jego zmieniało się, czy zwiększało i to niezależnie od dostrzegalnych dla chorego przyczyn.

Wówczas przy badaniu ani w narządzie oddechowym, ani krążenia, zmian nie stwierdzono. Przy ciepłocie prawidłowej i tętnie 72 uderzało żółte zabarwienie skóry i białkówek, znaczne powiększenie śledziony, pod postacią twardego, opornego, wrębiastego guza, wysuwającego się na szerokość dłoni z pod lewego łuku żebrowego i powiększenie wątroby na palec poniżej łuku żebrowego, którą wyczuwano jako ciało oporne, niebolesne, o zaokrąglonym brzegu.

Badanie moczu o barwie winowo-żółtej wykazało ciężar gatunkowy 1017, oddziaływanie kwaśne, ślad białka, cukier nieobecny. Barwików żółciowych nie wykazano. Nie znaleziono również ani urobiliny, ani urobilinogenu w ilościach wzmożonych

---

*) Praca nagrodzona nagrodą »Wytwórni Surowic i Szczepionek« Serovac — Lwów, na Konkursie Koła Lekarzy szpitalnych.

Nadmienię tutaj, że przez cały czas pobytu chorego w szpitalu powtarzane badanie moczu przedstawiało się jak wyżej, z tem, że białko zupełnie znikło, a natomiast pojawiał się od czasu do czasu urobilinogen w ilościach wzmożonych. Kał dawał dodatnią reakcję na barwiki żółciowe.

Obraz krwi cyto i histologiczny zmieniał się w przeciągu 3 miesięcy pobytu chorego w szpitalu w dużym stopniu, bo kiedy przy wstąpieniu chorego do szpitala liczono 3,000.000 czerwonych ciałek, 4,300 białych ciałek, a w tem leukocytów neutrochłonnych 46%, eozynochłonnych 1%, limfocytów dużych 26%, małych 24%, przejściowych 3%, to już w miesiąc później znaleziono tylko 2,600.000 ciałek czerwonych a 3720 ciałek białych. Obraz histologiczny krwi przesunął się na korzyść leukocytów o cyfrach następujących:

Leukocytów neutrochłonnych 58%, eozynochłonnych 2%, limfocytów dużych 12%, małych 22%, przejściowych 4%, monocytow 2%.

W ostatnich dniach pobytu chorego w szpitalu badanie krwi dało wynik następujący: Czerwonych ciałek 2,600.000, białych ciałek 3750 i dalsze przesunięcie obrazu krwi na stronę leukocytów, mianowicie: leukocytów neutrochłonnych 68%, eozynochłonnych 1%, limfocytów dużych 16%, małych 12%, przejściowych 3%.

Czerwone ciałka co do wielkości i kształtów wykazywały dużego stopnia odchylenie, mianowicie spotykano tak mikrojak i makrocyty, a dalej formy gruszkowate, biszkoptowe, przecinkowate, — a zatem obraz anizo- i poikilocytozy.

Leczenie żółtaczki nie usunęło. Chory opuścił szpital na własne życzenie w listopadzie 1923 r.

W domu miał się rzekomo dobrze, a i żółtaczkowy odcień skóry miał przyblednąć. Dopiero z początkiem lutego b. r. odcień ten znacznie przybrał na nasileniu, co spowodowało przybycie chorego po raz drugi na nasz oddział.

Poza żółtaczką i tym razem chory nie odczuwał ani objawów dyspeptycznych, ani bólów o charakterze kolki żółciowej, a pogorszenie odnosił do przeziębienia, po którem wystąpiły dreszcze, gorączka, a w końcu intenzywniejsza żółtaczka.

Tym razem śledziona była znacznie większa, gdyż pod postacią guza twardego o powierzchni nierównej, brzegu karbowanym, sięgała do linji pępkowej poziomej. Wątroba na 2 palce poniżej łuku żebrowego, o brzegu twardym grubym. W ciągu 3-miesięcznego pobytu w szpitalu mocz tylko 3 razy zawierał bilirubinę i to w śladach. Stolce stale prawidłowo zabarwione. Przeprowadzona reakcja dwuazowa z surowicą krwi Hymansa van den Berga dała wynik pośrednio dodatni. Hemoliza przemytych ciałek czerwonych krwi wypadła zupełna przy rozcieńczeniu 0·4% NaCl, natomiast częściowa przy 0·6%. Próba Bordet-Wassermanna dodatnia. We krwi uderzała znowu wybitna anizo- i poikilocytoza. Ciałek czerwonych 2,700.000, białych 4,300 hemoglobiny 55%. W preparacie barwionym zróżnicowano: leukocytów neutrochłonnych 65%, eozynochłonnych 4%, limfocytów 27%, przejściowych 2%, monocytów 2%.

I znowu powtórzona kilkakrotnie reakcja dwuazowa z surowicą krwi wypadła pośrednio dodatnio, t. j. po dodaniu alkoholu, a surowica krwi zawierała czterokrotnie więcej bilirubiny jak normalna, bo 1|50000. Zauważyć muszę, że mimo starannej pielęgnacji, mimo leczenia czyto organoterapją, czy preparatami arszenikowemi, mimo przeprowadzenia leczenia przeciwkiłowego i jak najlepszego odżywiania, na jakie w ramach przepisów szpitalnych pozwolić można było, chory stale na wadze tracił, tak że spadł o 10 kg t. j. do wagi 48 kg. Biorąc pod uwagę, że w tym przypadku zauważyliśmy powiększenie wybitne śledziony i wątroby, wzmożoną ilość barwików żółciowych w surowicy krwi, a mimo tego brak tychże stale w moczu, również i brak kwasów żółciowych w krwiobiegu, (a więc tem samem brak objawów zatrucia kwasami żółciowemi, jak zwolnienie tętna, swędzenie skóry, szmer nad końcem serca) a następnie stolce stale o zabarwieniu normalnem, próba Hymansa van den Berga pośrednia, obniżona odporność czerwonych krwinek, obraz krwi o typie anemicznym, byliśmy upoważnieni do rozpoznawania żółtaczki hemolitycznej, — pierwotnej nabytej, a wobec spadku sił chorego pozostawał jeszcze jodyny ratunek w zabiegu operacyjnym, na który się chory zgodził, a prof. Schramm dokonał w połowie maja wycięcia śledziony. W czasie operacji pobrano krew z żyły śledzionowej. Okazało się, że ciałka czerwone deplazmowane, pobrane z żyły śledzionowej uległy hemolizie częściowej przy 0.65%, zupełnej natomiat przy 0.42% NaCl, kiedy czerwone ciałka z żyły łokciowej wykazywały hemolizę taką jak przy poprzednich badaniach, t. j. częściowa hemoliza występowała przy 0·6%, całkowita natomiast przy 0·4% NaCl. Różnica więc bardzo mała, możnaby przyjąć nawet, że w granicach błędu, zaznaczyć jednak muszę, że hemolizę przeprowadzono w tych samych warunkach, używając tych samych rozczynów soli kuchennej, trzymając też zawiesinę ciałek czerwonych równocześnie w tej samej cieplocie. Śledzionę przesłano do badania histologicznego w zakładzie anatomo-patologicznym, skąd otrzymaliśmy od Prof. Nowickiego odpowiedź, że przerost śledziony należy tłumaczyć przerostem tkanki śródbłonkowo-siateczkowej, na niekorzyść elementu adenoidalnego. (Bliższe szczegóły na innem miejscu).

Po operacji chory wrócił na nasz oddział z końcem czerwca, bez cienia żółtaczkowego zabarwienia, jednak znacznie wychudzony, o wadze 39.10 kg., blady. Podmiotowo czuł się bardzo licho, o własnej sile nie mógł przejść ani parę kroków. Wątroba nie uległa zmianie, mocz nie wykazywał żadnych składników patologicznych, kał o zabarwieniu normalnem. Obraz krwi po operacji zmienił się w dużym stopniu, bo w blisko miesiąc po operacji liczono ciałek czerwonych 4,100,000, a białych 4,500, hemoglobina doszła do 80%. Liczba czerwonych ciałek krwi stale wzrastała, tak że przy opuszczeniu szpitala przez chorego doszła do 5,600.000, ciałka białe do 17,000, hemoglobina natomiast utrzymywała się na 80%.

W miesiąc po operacji zliczono w preparacie barwionym: Leukocytów neutrochłonnych 50%, leukocytów eozynochłonnych 2%, limfocytów 42%, przejściowych 2%, myelocytów 4%.

W miesiąc później: leukocytów neutrochłonnych 48%, leukocytów eozynochłonnych 2%, limfocytów 41%, przejściowych 3%, monocytów 2%, myelocytów 4%.

W ostatnich dniach natomiast przed opuszczeniem oddziału przez chorego t. j. niespełna 3 miesiące po operacji znaleziono: leukocytów neutrochłonnych 51%, leukocytów eozynochłonnych 2%, limfocytów 38%, przejściowych 5%, monocytów 4%.

Anizo i poikolocytoza pozostała tylko słabo zaznaczona. Podobnie nie spotkano w 2 miesiące po operacji ani jądrastych ciałek krwi, ani ciałek Jollego, które w przypadku opisanym przez Rotha obserwowano nawet w 12 lat po wycięciu śledziony. Odporność ciałek czerwonych krwi na rozczyny hypotoniczne nieco wzrosła, gdyż częściowa hemoliza występowała przy 0.58%, a zupełna przy 0.36% NaCl. Chory stale przybierał na wadze, która w przeciągu 1½ miesiąca doszła z 39 kg na 49 kg. czuł się zupełnie dobrze i rzeźko, a szpital opuścił na własne żądanie.

Przy krytycznem roztrząsaniu powyższego przypadku icterus haemoliticus, który długo pozostawał w naszej opiece przed i po operacji nastręczają się szczegóły mogące rzucić pewne światło na tę ciekawą chorobę. Najpierw co do etjologji, to jej właściwie nie znamy, a podanie chorego, że po jakiejś chorobie gorączkowej, trwającej kilka dni jeszcze w dzieciństwie, (może to była zimnica, lecz podczas pobytu w szpitalu nie zauważyliśmy żadnych objawów przemawiających za zimnicą), zauważył guz w podżebrzu lewem, nie daje nam przecież żadnej podstawy, na którejby można oprzeć nasze podejrzenia, a zwłaszcza, że żółtaczka wystąpiła dopiero w 14 lat po tym wypadku. Kiła, którą przebył datuje się z czasów, kiedy żółtaczka była rozwinięta, więc kiła mogła się jedynie przyczynić do spotęgowania objawów chorobowych, a nie mogła być momentem wywołującym chorobę. Nasz przypadek przeto możemy umieścić w grupie kryptogenetycznej, czyli, pokrywamy właściwie tem pojęciem naszą nieświadomość, w odróżnieniu od formy wrodzonej, czy następowej nabytej.

Szczególnie dwa momenty t. j. zachowanie się czerwonych ciałek krwi wobec roztworów hypotonicznych; jak również zachowanie się surowicy krwi wobec reakcji Hymansa van den Berga stanowiły i stanowią punkt sporny między badaczami, a szczególnie obwinia się śledzionę, której przypisują własność uszkadzającą czerwone ciałka krwi, czy to na drodze hemolizyn, jak to twierdzi Gilbert i Minkowski, czy też przez nadtrawienie czerwonych ciałek krwi, wskutek wadliwego krążenia krwi w śledzionie, jak przyjmuje Eppinger. Cała ta akcja nadgryzania, czy osłabienia ciałek czerwonych ma się odbywać w układzie śródbłonkowo-siateczkowym, któremu przypisują również zdolność wytwarzania bilirubiny. I rzeczywiście, kiedy stanęliśmy po przeprowadzeniu całego szeregu prób leczniczych znanych i polecanych, przed chorym, którego stan podupadł, czego dowodem jest ubytek na wadze i obraz krwi, mieliśmy podstawę doradzać choremu zabieg operacyjny. Podczas operacji pobrana krew z żyły śledzionowej wykazała obniżenie odporności na rozczyny hypotoniczne o 0·03% przeciętnie co wskazywałoby jednak, że w śledzionie tkwi jakiś czynnik nieznany, lecz który działa na czerwone ciałka krwi uszkadzająco. Wprawdzie Achard, Dubois, a z polskich autorów Szokalski, roli podobnej na podstawie swych doświadczeń nie przypisują śledzionie, jednak wziąwszy pod uwagę, że bądź co bądź i odpornośc ciałek czerwonych krwi z żyły śledzionowej jest cokolwiek obniżona, a wzmożona odporność krwinek po wycięciu śledziony, a co najważniejsza, że żółtaczka po splenektonji zupełnie znika, należy przecież przyjąć, że śledziona jest źródłem choroby. Co więcej, po operacji poprawił się obraz krwi, ilość ciałek czerwonych doszła do

cyfry normalnej, zmniejszyła się anizo- i poikilocytoza, a objaw ten możnaby tłumaczyć tem, że po usunięciu śledziony usunięto czynnik hamujący funkcję szpiku kostnego, oraz największe zbiorowisko komórek układu śródbłonkowo-siateczkowego, które przecież mają wpływ na hemolizę.

Nie należy również na podstawie naszej obserwacji pominąć zapatrywań Widala, Leydena i in., którzy przypisują przy powstawaniu żółtaczki hemolitycznej niepoślednią rolę narządowi krwiotwórczemu, w ten sposób, że ze szpiku kostnego, dostają się w obieg krwi ciałka czerwone, a priori mniej wartościowe, gorzej wykształcone, nierozwinięte, a tem samem łatwo ulegające rozkładowi, dostarczające po rozpadzie większego zapasu materjału t. j. hemoglobiny do przeróbki na barwiki żółciowe.

Kiedy chory po $1^1/_2$-miesięcznym pobycie opuszczał szpital, stan jego przedstawiał się jak następuje:

Waga	58	48	39·10	49
Ilość czerwonych ciał.	3,000.000	2,700.000	4.100.000	5,600.000
Hb%	55	55	80	80
Ilość bilirubiny	1/50.000	1/50.000		1/200.000
Resystencja c. c.	0·4—0·6%	idem	0·36—0·58%	—
Reakcja Hymansa	pośrednia	pośrednia	—	—

Jak to widoczne z powyższego zestawienia na stan chorego, który przed operacją stale się pogarszał, zabieg operacyjny korzystnie wpłynął. Wobec tego nie wahamy się powiedzieć, że o ile i nadal (a chory ma się nam co pewien czas przedstawiać) stan jego zdrowia będzie się poprawiał, icterus haemoliticus można uważać za tę jednostkę chorobową, przy której wycięcie śledziony leczy chorobę.

Niekorzystne wyniki po operacji, o jakich literatura wspomina, trzeba prawdopodobnie wziąć na karb złego rozpoznania. Tu w tym przypadku zachodzi tylko obawa, by przebyta kiła nie stanęła na drodze pomyślnego zdrowienia, i czy wskutek braku śledziony nie wyłoni się z biegiem czasu jakiś świeży zespół chorobowy. Opierając się jednak na literaturze możemy pomyślnie rokować, podawane bowiem przypadki przez Eppingera, Herczela, Kahna, Rotha i in. a obserwowane przez kilkanaście miesięcy, a nawet kilka lat po wycięciu śledziony przebiegały bez złych następstw.

Dr. Karol KUHL. Lwów.

Przyczynek do skazy krwotocznej ze zmniejszoną ilością płytek we krwi.

Z oddziału wewn. I. Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. Józef Wiczkowski.

Rzadkie występowanie wyżej wymienionego schorzenia, oraz niezgodność poglądów na nie, jaką spotykamy u poszczególnych autorów, są powodem ogłoszenia obserwowanego przez nas przypadku i wypowiedzenia się w tej sprawie.

Na oddział przyjęto dnia 30. września z. r. chorego S. B., lat 18, religji mojżeszowej, z zawodu służącego. — Ojciec i rodzeństwo chorego zdrowe, matka nie chorowała, zmarła w czasie wypadków wojennych, wśród jakich okoliczności choremu nie jest wiadomem. W rodzinie nikt z krewnych nie cierpiał na żadne krwawienia.

W dzieciństwie żadnych chorób infekcyjnych nie przechodził. W 6-tym roku życia podczas zabawy z rówieśnikami po jakimś nieznacznym urazie dostał nagle poraz pierwszy silnego krwotoku z nosa. Krwotok ten miał trwać kilka godzin. Chorego oddano wtedy do szpitala w Sokalu, gdzie przeleżał pół roku. Mimo leżenia w łóżku i zupełnego spokoju miewał jeszcze krwawienie z nosa i uszu. Wybroczyn wtedy na skórze nie zauważono. Później krwotoki ustąpiły, a chory przez kilka lat czuł się zupełnie dobrze.

Następny silny krwotok nosowy wystąpił przed dziesięciu laty.

Wybroczyny najliczniejsze na szyji, rękach i nogach, zaczęły występować dopiero od 5-ciu lat. Odtąd też częściej pojawiały się mniejsze krwawienia, a chory zauważył, że każde skaleczenie u niego krwawiło dłużej niż normalnie, a po każdym nawet słabym urazie występowały sińce.

Przed trzema laty w przejeździe przez Warszawę dostał bez żadnego powodu tak silnego krwawienia z nosa, że musiano go oddać do szpitala. Przez rok leżał w szpitalu żydowskim, a w czasie pobytu tamże wybroczyny kilkakrotnie występowały i znikały. Bólów w stawach nigdy nie miał. Po opuszczeniu szpitala chory czuł się dobrze.

27. września z. r. wystąpił bardzo silny krwotok nosowy i nie można go było zatamować przez 9 godzin. Chorego w stanie nieprzytomnym przywieziono do tutejszego szpitala na oddział rhino-oto-laryngologiczny. Tam założono mu tampony i dnia 30. września przewieziono na oddział wewnętrzny I. z rozpoznaniem »*Haemophilia-epistaxis*«.

Chory pali miernie, nie pije. Chorób wenerycznych nie przechodził. Poza krwawieniami, osłabieniem i często występującemi bólami głowy nie uskarżał się więcej na żadne dolegliwości.

Stan chorego w chwili przyjęcia na oddział: Wzrost niski, odżywienie dobre, skóra blada, kości dość grube. Uderzająco słaby zarost, owłosienie tułowia typu kobiecego. Bolesności kości niema żadnej. Głowa miarowa. Oczy i spojówki bez zmian. Nos gruby, w obu otworach nosowych tampony. Wargi grube, na ich wewnętrznych powierzchniach pod błoną śluzową liczne wybroczyny. Język obłożony. Gruczoły szyjne i karkowe nie powiększone. Klatka piersiowa miarowa. Płuca bez zmian. Nad końcem serca podmuch skurczowy, pozatem wszędzie dwa tony. Tętno 100 na minutę dobrze napięte. — Na skórze brzucha i kończyn dolnych drobne wybroczynki. — Wątroba miękka o brzegu tępym, słabo macalna. Śledziona twarda, macalna, sięga do łuku żebrowego. Gruczoły pachwinowe nieco powiększone.

Ciepłota ciała chorego w chwili przyjęcia na oddział po krwotoku wynosiła 38°; trzeciego dnia doszła do 38·5°, poczem stan podgorączkowy utrzymywał się do 22-go października, a więc blisko miesiąc. Odtąd ciepłota prawidłowa, tylko kilka razy przez 2 do 3 dni stany podgorączkowe do 38·5° w związku z występowaniem świeżych wybroczyn.

W czasie obserwacji wybroczyny pojawiały się przejściowo w różnych okolicach ciała i po kilku do kilkunastu dniach w danem miejscu znikały. Najliczniejsze spostrzegaliśmy na szyji wzdłuż przebiegu obu tętnic dogłowowych; w przegubach łokciowych, oraz na wewnętrznej powierzchni obu warg; nadto mniej liczne i wyraźne na przedramionach, tułowiu, kończynach dolnych, na dziąsłach i spojówce gałki ocznej. Najwięcej wybroczynek występowało w okresach stanów podgorączkowych. Po założeniu gumowej opaski na ramię można w 5 do 10 minut wywołać objaw opaskowy Rumpel-Leede.

Wskutek nieznacznych urazów chory miał przejściowo kilka sińców na nogach i rękach.

Krwawienia z nosa — już nieznaczne — miewał chory jeszcze w kilku pierwszych dniach pobytu na oddziale, później nie powtarzały się, z wyjątkiem małego krwotoku w grudniu po 4 tygodniowej przerwie w zażywaniu wapnia. Po miesiącu pobytu w szpitalu wystąpiło jeszcze podczas snu jedno krwawienie z prawego ucha. Rano następnego dnia stwierdzono na oddziale usznym, że krwotok ten pochodził z zewnętrznego przewodu usznego i że chory cierpi na nieżyt trąbki Eustachego.

Chory w szpitalu przybył na wadze 3 kg. 400 gr. Podmuch skurczowy nad końcem serca zniknął. Krwotoki nie powtarzają się więcej. Bóle głowy i osłabienie ustąpiło, a chory skarży się tylko na przemijające kłucie w rozmaitych miejscach klatki piersiowej, w których przedmiotowo żadnych zmian nie można stwierdzić. Wybroczyny obecnie spotykamy na tułowiu i kończynach. Objaw opaskowy daje się wywołać w każdej chwili.

Badania dodatkowe, jakie przeprowadziliśmy przedstawiają się następująco: Kilkakrotne badanie krwi wykazało w czasie obserwacji wzrost liczby erytrocytów z 4,000.000 do 4,300.00 przy 60% hemoglobiny (wedle skali Talquista) o wskaźniku barwnym 0.7. Mamy więc do czynienia z lekką niedokrewnością o typie blednicowym.

Liczba ciałek białych wahała się w granicach prawidło- (5.900 do 7.000), a ich skład procentowy: obojętnochłonnych 60% (segmentowanych 41%, pałeczkowatych 19%) limfocytów małych 29%, dużych 3%, monocytów 4%, przejściowych 3%, kwasochłonnych 1%.

Przejściowo — od początku pobytu chorego w szpitalu — liczba kwasochłonnych wynosiła 7%, na niekorzyść obojętnochłonnych z powodu obecności glistnic (*ascaris lumbricoides*) w przewodzie pokarmowym.

Liczenie płytek metodą Fonio-Naegeli wykazało ich 5 na 1000 ciałek czerwonych czyli 21.500 m 1 m/m³, a więc w znacznie zmniejszonej ilości (prawidłowo 250.000—300.000). W czasie krwawień, przy kilkakrotnych badaniach nie udało się nam wogóle znaleźć żadnych płytek na preparatach krwi.

Czas krwawienia oznaczony metodą Duke'a trwał początkowo 37 minut, obecnie 23 minuty (prawidłowo 1—2 minut) podczas gdy krzepliwość krwi jest prawidłowa i wynosiła $3^1/_2$ minuty.

Krwinki wykazują nieco zmniejszoną odporność na hypotoniczne roztwory soli kuchennej, bo hemoliza częściowa występowała w roztworze 0.52%, a zupełna przy 0.32%.

Kurczliwości skrzepu specjalnie nie badaliśmy, w każdym razie jego oddzielanie się jest opóźnione.

Surowica krwi jest żółto-złotawa, a w niej zaznaczony pośrednio dodatni odczyn Hymans van den Bergha.

Ilościowe obliczenie bilirubiny dało wynik 1 gr na 100 tysięcy cm³ surowicy, a więc nieco wzmożona (prawidłowo 1 gr na 250.000—400.000 cm³).

W moczu próba Rosina i benzydynowa wypada ujemnie.

Krew posyłano kilkakrotnie do badania na odczyn Bordet-Wassermanna z powodu rozmaitych wyników, a mianowicie dwa razy był wynik ujemny, dwa razy zaznaczony (pracownia oznaczyła jednym +), a raz prawie zupełnie dodatni (++++). Próba Sachs-Georgi natomiast wszystkie pięć razy wypadła ujemnie.

Badanie dna oka przeprowadzone na oddziale ocznym wykazało: *visus et fundus oculorum utriusque normalis.*

Przy sondowaniu żołądka wydobyto naczczo 10 cm³ treści wodojasnej z wielką ilością śluzu o kwasocie od wolnego HCl 0, a ogólnej 14. Po śniadaniu próbnem Gluzińskiego (białko jaja kurzego i woda) 15 cm³ treści jasnej z resztkami nadtrawionego białka o kwasocie HCl 28, a ogólnej 54.

W kale po 3-dniowej diecie bezmięsnej próba benzydynowa wypadła słabo dodatnio. Pod drobnowidem poza przejściowo znajdującemi się jajkami *ascaris lumbricoides* — co tłumaczyło nam chwilową eozynofilję we krwi — żadnych nieprawidłowych składników nie spotkaliśmy.

Pamiętając o spostrzeżeniach Marischlera ogłoszonych w »Tygodniku lekarskim«, oraz o dwu przypadkach skazy krwotocznej obserwowanych w ubiegłych latach na oddziale, w których stwierdzano nadto gruźlicę płuc — szukaliśmy u chorego jakichś zmian w tym kierunku. W płucach żadnych objawów chorobowych nie znaleźliśmy. Prześwietlanie klatki piersiowej promieniami Roentgena (Dr. Lenartowski) wykazało: »gruczoły wnękowe obustronnie wyraźnie powiększone, rysunek wnękowy silny. Serce o typie leżącym«. Próba Pirqueta wypadła ujemnie.

Po przyjrzeniu się całemu obrazowi chorobowemu i przeprowadzonym badaniom dochodzimy do wniosku, że w opisanym przypadku mamy do czynienia ze skazą krwotoczną o zmniejszonej ilości płytek we krwi — z trombocytopenją, przez niektórych autorów nazwaną też pseudohaemophilją.

Wprawdzie mogą się zdarzyć krwotoki z trombopenją jako drugorzędny objaw choroby w rozmaitych stanach zakażenia, przy nowotworach, białaczce, w pewnych zatruciach, przy *atrophia hepatis flava*, oraz według badań Traunera i po długich naświetlaniach promieniami pozafiołkowemi, pobudzającemi trombolityczną czynność śledziony — to jednak anamneza i cały obraz indywidualny dla danego schorzenia pozwoli nam je odróżnić od *thrombocytopenia essentialis*.

Trudność diagnostyczną może sprawiać odróżnienie krwawiączki — *haemophilii*. Na pierwszy rzut oka, przy niedość dokładnej anamnezie i bez badań krwi, omyłki są prawie nieuniknione. — Przykładem i nasz przypadek, który na oddział wewnętrzny został przeniesiony z rozpoznaniem »Haemophilia«.

W anamnezie hemofilika — z wyjątkiem sporadycznych form krwawiączki — można zawsze znaleść krwawców w rodzinie. Nadto stan chorobowy trwa nieprzerwanie całe życie. *Trombocytopenia essentialis* natomiast występuje przeważnie napadowo u osobników młodych, a w rodzinie ich nie spotyka się więcej przypadków skazy krwotocznej.

Dawniej obie formy mieszano. Dopiero zasługą Hayema jest rzucenie światła na to schorzenie. On pierwszy, a po nim Denys, Duke, Frank i Katznelson stwierdzili przy skazie krwotocznej brak płytek we krwi i opisali ją jako oddzielną jednostkę chorobową.

Odkrycie to dopiero przyczyniło się do wytłumaczenia różnej przyczyny na pozór jednakowego przedłużonego czasu krwawienia w obu schorzeniach.

Przy krwawiączce występują krwotoki wskutek opóźnienia krzepnięcia krwi wywołanego wedle Sahliego brakiem trombokinazy, albo zdaniem Klingera niedostateczną proteolizą powodującą słabsze tworzenie się trombiny.

Przy thrombocytopenji — jak w opisanym przypadku — krzepliwość krwi jest prawidłowa, a przedłużony okres krwawienia jest tylko następstwem braku lub zmniejszenia ilości płytek. — One bowiem są bodźcem do przechodzenia fibrynogenu w pierwsze nitki włóknika przez to, że w miejscu uszkodzonem przy zwolnieniu prądu krwi zostają — jako najlżejsze — wyrzucone na brzeg i przeczepiają się do nierówności ścian naczynia. Na nich dopiero osadzają się leukocyty i nitki włóknika wytwarzając skrzep tamujący krwawienie. Długość trwania krwotoku zależy od czasu w jakim ten skrzep się wytworzy.

Tę teorję F o n i o'a potwierdza budowa samego skrzepu, który jest konglomeratem płytek. One wedle Hayema są podstawą zbitości skrzepu, a miarą tego czas kurczenia się skrzepu. Frank słusznie nazywa je czynnikiem powodującym krzepnięcie krwi.

Płytki odgrywają rolę ciał obcych, co stwierdza doświadczenie Duke'a, bo położenie niteczki waty na brzeg krwawiącej ranki przy thrombocytopenji wstrzymuje krwotok.

Powstawaniu krwotoków, sińców i wybroczyn sprzyja nadto ta okoliczność, że przy trombopenji — co stwierdziło histologicznie wielu autorów, a między nimi z polskich Hornowski i Schusterówna — spotykamy w ścianach naczyń zmiany degeneratywne i stąd łatwiejsze ich uszkodzenia, a przy braku płytek wolna droga do krwawień. Następstwem tych zmian w naczyniach jest też i dodatni objaw opaskowy Rumpel-Leede.

Anemię aplastyczną, przy której również spotykamy zmniejszenie liczby płytek — wyklucza obraz krwi; brak zahamowania produkcji erytrocytów i leukocytów.

Frank dopatruje się związku między obu temi schorzeniami, a nawet w swej teorji posuwa się tak daleko, iż *anaemia aplastica* jest tylko dalszem stadjum trombocytopenji. Objawy anemji uważa przeważnie tylko za następstwa krwotoku, a więc jej ostateczną przyczyną tylko brak płytek. — Brak lub zmniejszenie ilości płytek we krwi utożsamia z niedomogą megakarjocytów w szpiku kostnym, na które zadziałała szkodliwość (noxa) hamująca ich rozwój, a tem samem i nowotworzenie się płytek. Za miejscem powstawania tego czynnika uszkadzającego uważa śledzionę. Przytem jednak nie wyklucza możliwości i patologicznie wzmożonego rozpadu już wytworzonych płytek.

Innego zdania jest Katznelson; śledzionę uważa on za miejsce gdzie płytki ulegają wzmożonemu niszczeniu, a obrzęk jej miałby w trombocytopenji podobne znaczenie dla płytek jak przy żółtaczce hemolitycznej dla ciałek czerwonych. Przy tego rodzaju trombocytopenji odradzanie się płytek jest nawet wzmożone za czem przemawiają duże ich formy jako oznaka młodego wieku.

Autorowie podają w poszczególnych przypadkach rozmaite zachowanie się płytek po wycięciu śledziony. U jednych splenektomja wywoływała znaczne zwiększenie się ilości trombocytów, natomiast u innych nie była w stanie powstrzymać ustawicznego zmniejszania się ich liczby.

Mimo wyniku dotychczasowych badań zachowanie się płytek przy skazie krwotocznej nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione.

Wobec tej rozbieżności poglądów F r a n k a i K a t z n e l s o n a, a mających poniekąd swoje uzasadnienie możnaby, podobnie jak R o s i n, odróżnić dwie formy; aplastyczną *thrombocytopenia essentialis* F r a n k a i hemolityczną *purpura thrombolytica* K a t z n e l s o n a. Jako sprawdzian odróżniający te dwie postacie chorobowe może posłużyć obrzęk śledziony i wygląd płytek.

Nasz przypadek ze względu na macalną śledzionę, oraz duże formy płytek, jako objaw ich regeneracji — zaliczymy do formy hemolitycznej.

Co do leczenia, to u naszego chorego zastosowaliśmy początkowo dwie podskórne injekcje po 10 cm³ surowicy normalnej, potem co drugi lub trzeci dzień autohaemotherapję z paru przerwami. Po każdej kilkudniowej przerwie zauważyliśmy, że wybroczyny pojawiały się we większej ilości. Nadto per os podaliśmy *calcium lacticum*, przyczem nie zauważyliśmy bynajmniej żadnego ujemnego działania wapna, przed czem przestrzega R o e s s l e r. Natomiast po kilku tygodniowej przerwie w zażywaniu — o czem wspominaliśmy wyżej — zaczęły się ponawiać krwotoki nosowe, czasowo zupełnie już wstrzymane.

Podawanie Epinephrogenu w pastylkach nie dało żadnego dodatniego wyniku.

O działaniu adrenaliny w tem schorzeniu przekonaliśmy się zastosowując doświadczenia Czerneckiego, jakie przeprowadził w swoich badaniach nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi.

Zabieg	Hemoliza		Czas krwawienia	Ilość płytek na 100 erytrocytów
	częściowa	zupełna		
Przed adrenaliną	0.52	0.34	23'	3 do 4
45' po inj. 0.001 adrenaliny	0.46	0.28	23'	7 do 8
Przed atropiną	0.52	0.34	23'	3 do 4
45' po inj. 0.001 atropiny	0.50	0.34	23'	3 do 4

Z powyższej tablicy widzimy, że w naszym przypadku podskórne wstrzyknięcie 0.001 adrenaliny wpłynęło znacznie na podniesienie odporności ciałek czerwonych na hypotoniczne rozczyny soli. Wynik ten potwierdzałby zapatrywanie Czerneckiego oparte na hipotezie Eppingera o wpływie zetknięcia się ciałek czerwonych z miazgą śledziony, a tak znaczne podniesienie ich odporności, — jakiego nie uzyskał Czernecki w żadnym ze swoich przypadków u ludzi, oraz zwierząt, nawet przy dożylnem wstrzykiwaniu adrenaliny i pobieraniu krwi z żyły śledzionowej — przemawiałoby tembardziej za tem, że układ śródbłonkowo-siateczkowy u naszego chorego nie tylko niszczy w znacznym stopniu płytki, lecz prawdopodobnie także atakuje i ciałka czerwone obniżając ich odporność podobnie jak w żółtaczce hemolitycznej i niedokrewności złośliwej hemolitycznej typu Biermera. W ten sposób możnaby wytłumaczyć i zwiększenie ilości bilirubiny w surowicy krwi, nawet w tym czasie, kiedy chory od miesiąca już nie wykazał żadnych krwawień. Z drugiej strony jednak nie można wykluczyć obecności jakichś małych krwawień wewnętrznych, któreby objaśniły nam ten objaw zwiększenia ilości bilirubiny.

Przez działanie adrenaliny na śledzionę i zmniejszenie w niej trombocytolizy możemy sobie wytłumaczyć zdwojenie się ilości płytek, nie odmawiając przytem adrenalinie i drażniącego działania na megakarjocyty w szpiku kostnym.

Czas krwawienia wbrew wszelkim oczekiwaniom nie uległ zmianie.

Działanie adrenaliny możemy uważać tylko za chwilowe, gdyż badanie krwi, przeprowadzone następnego dnia po zastrzykiwaniu, tak co do odpornosci ciałek czerwonych, jakoteż i ilości płytek daje wyniki pierwotne.

Wycięcie śledziony jest ostatecznym ratunkiem dla chorych na ciężkie formy hemolityczne.

U naszego chorego bezwzględnie zalecimy splenektomję i nadal będziemy obserwować jego stan i obraz krwi, a dalsze spostrzeżenia poczynione na tym przypadku ogłosimy w swoim czasie.

---

† Prof. Dr. Józef WICZKOWSKI. Lwów.

Uwagi nad przypadkami z zakresu hematologji.

(Z Oddziału wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Zbiegiem okoliczności mieliśmy sposobność obserwować w naszym oddziale 4 wyżej opisane przypadki schorzeń narządów krwiotwórczych. Na pytanie, czy są to przypadki typowe, należy dać odpowiedź twierdzącą. Pomijając żółtaczkę hemolityczną, zauważyć trzeba, że w przypadku »*anaemia aplastica*« ani za życia, ani w badaniu pośmiertnem nie wykazano ubocznego powodu jak zakażenia drobnoustrojami i t. p. któryby mógł dawać następowo tę postać niedokrwistości.

Przypadek niedokrwistości hemolitycznej o tyle jest mniej typowy, że nie wykazywał obrzęku śledziony a w obrazie krwi cech regeneracji. Nie są to jednak warunki w rozpoznaniu niedokrwistości hemolitycznej bezwzględnie konieczne. Inne cechy, jak: obraz krwi, wskaźnik hemoglobiny wybitnie wysoki, objawy wyraźnej hemolizy na szczycie choroby i zniknięcie tego objawu w okresie poprawy pozwalały nam to rozpoznanie postawić.

Na pytanie czy nasze przypadki niedokrewności są pierwotne (»*essentialis*«) należy również odpowiedzieć twierdząco. Jedynie w przypadku niedokrewności hemolitycznej podaje chory w wywiadach owe rzekome zatrucie materjałem mostka zębowego. Prawdopodobnie jednak był to czynnik jedynie uboczny, lub szczegół przypadkowy nie mający przyczynowego znaczenia. Niedokrewność bowiem wystąpiła u osobnika którego ojciec był alkoholikiem, który sam chorował na padaczkę — a więc w ustroju mniej wartościowym, zapewne z wrodzoną »*astheniq*« szpiku kostnego.

Wszak wiadomem jest, że nieraz bruzdogłowiec pasorzytując w jelitach nie daje objawów niedokrwistości, i na odwrót niedokrewność wywołana przez bruzdogłowca może nieustąpić pomimo usunięcia pasorzyta. Z tego wniosek, że przy niedokrewności poza przyczyną zewnętrzną istnieje jeszcze wewnętrzna (mniejsza wartościowość ustroju, względnie szpiku kostnego). Wyrazem tej »*astenji*« ustroju ma być również »*achylia gastrica*« uważana dawniej za przyczynę niedokrewności, a dalej obciążenie dziedziczne alkoholizmem i chorobami umysłowemi (Schaumann). Jak wykazano, »*achylia*« może występować równocześnie u tych samych członków rodziny, być dziedziczną, a także łączyć się z limfocytozą, którą uważają również za dowód mniejszej wartościowości ustroju.

Te dane i ujemne usiłowania nasze wynalezienia przyczyny w tym przypadku niedokrewności, przemawiają za jej »*kryptogenesis*«.

W omówieniu patogenezy opisanych przypadków musimy zwrócić uwagę na t. z. układ śródbłonkowo-siateczkowy t. j. komórki pochodzenia mesenchymalnego, które rozrzucone są w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i gruczołach chłonnych. Komórki te rozmieszczone w tych narządach stoją ze sobą w ścisłym związku, mają pewne wspólne cechy, zastępują się do pewnego stopnia wzajemnie, a w rozwoju filogenetycznym ustroju wyspecjalizowały swe własności w ten sposób, że w śledzionie i wątrobie mają przeważnie zadanie hemolityczne, w szpiku kostnym zaś i w gruczołach przeważnie krwiobójcze, podczas gdy własności hemolityczne ustępują w tych narządach na plan drugi. Współpracę tych grup komórek, których największem zbiorowiskiem jest śledziona, tłumaczą sobie wydzielaniem przez śledzionę pewnego »hormonu«, który reguluje pracę całego układu śródbłonkowo-siateczkowego. Zaburzenie tej równowagi sprowadza następstwa objawiające się zaburzeniami w niszczeniu i nowotworzeniu się składników morfotycznych krwi.

W patogenezie żółtaczki hemolitycznej i niedokrewności Biermera wysuwa się według najnowszych zapatrywań na plan pierwszy śledziona. Śledziona w tych postaciach wykazuje wzmożoną czynność swego układu śródbłonkowo-siateczkowego; jest zwłaszcza w żółtaczce hemolitycznej silnie powiększoną, o miazdze przekrwionej z objawami »erytrofagji«. W śledzionie widzi Eppinger przyczynę wzmożonej hemolizy, która się odbywa dzięki owej »hypersplenji«.

Ponieważ zakres »erytrofagji« nie tłumaczył autorowi ogromnego rozpadu ciałek czerwonych, którego to rozpadu wyraźne dowody mamy w żółtaczce hemolitycznej, mniejsze zaś w niedokrewności Biermera, stworzył Eppinger swą znaną hypotezę »nadtrawiania« ciałek czerwonych przez zetknięcie się ich z miąższem śledziony w zakresie większym niż w stanach fizjologicznych, poczem padały one w dalszym ciągu ofiarą komórek śródbłonkowo siateczkowych w wątrobie a to t. zw. komórek Browicz-Kupffera.

Wyrazem tego »nadtrawiania«, »uczulenia« ma być zmniejszona odporność ciałek czerwonych w żółtaczce hemo-

litycznej, a także zmniejszona odporność ciałek czerwonych pobranych z żyły śledzionowej w stanach fizjologicznych. Widal uważał obrzęk śledziony za bierny objaw drugorzędny (»*tumor spodogenes*«) podnosząc, że gra tu rolę pierwszą szpik kostny przez wytwarzanie ciałek czerwonych jakościowo mniej wartościowych, ulegających więc prędzej zniszczeniu.

Ścierają się więc tu dwa poglądy wysuwające raz śledzionę, drugi raz szpik kostny na pierwszy plan.

Szpik kostny jest w żółtaczce hemolitycznej wybitnie czerwony zwłaszcza w postaci wrodzonej — i pod względem ilościowym wytworzonych ciałek czerwonych dotrzymuje zwykle kroku olbrzymiemu ich rozpadowi, czego dowodem możliwość utrzymania bilansu składników morfotycznych krwi, który to bilans ulega zaburzeniu jedynie w czasie zaostrzenia hemolizy; zresztą chorzy są »więcej żółtaczkowi niż chorzy«.

W żółtaczce hemolitycznej mamy więc wzmożoną czynność śledziony, wątroby, szpiku kostnego (przynajmniej ilościowo) lekkie zaś coprawda rzadkie nawroty żółtaczki mimo leczniczego wycięcia śledziony, należy chyba zwalić na karb wzmożonej zastępczej czynności pozostałej części układu śródbłonkowo-siateczkowego.

W żółtaczce hemolitycznej przypuścić więc można istnienie nadmiernej czynności całego układu śródbłonkowo-siateczkowego z uprzewilejowaniem śledziony.

W niedokrewności złośliwej mamy także dowody kliniczne i anatomo-patologiczne zwiększonego rozpadku ciałek czerwonych. W tej postaci chorobowej jednak szpik kostny mimo swego czerwonego wyglądu i objawów zwiększonej czynności jest inaczej ukształtowany, nie dorasta może do wymogów zwiększonej wytwórczości, którąby mogła zastąpić skutecznie zwiększone niszczenie ciałek czerwonych, jak to bywa przy żółtaczce hemolitycznej.

Chorzy na ciężką niedokrewność hemolityczną (typu Biermera) są to osobniki o mniejszej wartościowości ustroju.

Jak osoby z pewną »słabszą konstytucją« trudniej wyrównują utratę krwi po krwotokach lub ujemnych wpływach toksycznych, tak samo w niedokrewności hemolitycznej rozpad ciałek czerwonych (chociaż nie tak gwałtowny jak przy żółtaczce hemolitycznej) wywołuje ciężki stan niedokrewności a to przez niewydolność szpiku kostnego.

Do czynnika więc hemolitycznego (a więc »*hyperfunctio*« śledziony dołącza się jeszcze drugi czynnik, a to: mała wydolność szpiku kostnego, czynnik który znacznie rzadziej wchodzi w grę przy żółtaczce hemolitycznej co i w rokowaniu i w leczeniu w obu tych schorzeniach ma rozstrzygające znaczenie.

Zapatrywania, że bez »myelopatji« nie ma niedokrewności nie możnaby zatem zastosować przy żółtaczce hemolitycznej wrodzonej — gdzie niedokrewność występuje jedynie przez niestosunek do niewątpliwie wzmożonej czynności szpiku kostnego, do ogromnej hemolizy.

Zdanie to zastosować zaś można przy »*Anaemia gravis haemolytica*« a w całej pełni słuszność tego zapatrywania występuje w niedokrewności aplastycznej. W tej postaci bowiem nie mamy dowodów ani klinicznych ani anatomopatologicznych przemawiających za zwiększonym rozpadem ciałek czerwonych, a niedokrewność jest w tych razach wyrazem zupełnego bankructwa układu erythro-leuko- i thromboblastycznego. Układ erythroblastyczny stracił tu możność wytwarzania prawidłowej ilości ciałek czerwonych potrzebnych do pokrycia codziennego ich deficytu, powstałego przez fizjologiczne zużywanie się tychże.

Ciekawą jest rzeczą, że zatrucie benzolem i promienie Roentgena (w razach szkodliwego ich działania u roentgenologów) atakują wszystkie wymienione części szpiku kostnego, podczas gdy benzol u zwierząt atakuje jedynie układ leuko i thromboblastyczny nie dając jednak skłonności do krwawień.

Krwawienia przy niedokrewności aplastycznej nie są przyczynami tejże, lecz wyrazem zmniejszonej ilości płytek Bizzozera a więc wyrazem współrzędnym, zależnym prawdopodobnie także od zmian w naczyniach.

Chcąc wyjaśnić jeszcze stosunek hemolizy do objawu zmniejszonej odporności ciałek czerwonych wobec płynów hypotonicznych (objaw zasadniczy w żółtaczce hemolitycznej) należy zaznaczyć, że tych dwóch zjawisk nie należy ściśle i zawsze ze sobą łączyć.

Hemolizę mamy niewątpliwie w niedokrewności hemolitycznej i w żółtaczce hemolitycznej a przecież odporność w żółtaczce hemolitycznej jest zmniejszoną w niedokrewności hemolitycznej zaś przeciwnie często zwiększoną.

Co więcej po wycięciu śledziony w żółtaczce hemolitycznej, hemoliza ustaje i żółtaczka znika a odporność ciałek czerwonych jedynie poprawia się.

Widocznie więc wbrew hipotezie Eppingera zmniejszanie się odporności osmotycznej nie zależy od śledziony a ma jakieś inne przyczyny — może według zapatrywań Widala leży w szpiku kostnym, który wytwarza ciałka czerwone mniej wartościowe. Ciałka te w żółtaczce hemolitycznej już morfologicznie różnią się od prawidłowych, są bowiem mniejsze i więcej kuliste. Te jednak ciałka morfologicznie różne od prawidłowych, niezmieniają swego wyglądu nawet po wycięciu śledziony przy żółtaczce hemolitycznej, odporność ich poprawia się jedynie a brak hemolizy zwalić należy chyba na brak śledziony w tych razach — co przecież przemawia za ważnem stanowiskiem śledziony w tem schorzeniu.

W przypadku »thrombopenji« mając na oku powiększoną śledzionę rozpoznaliśmy postać jej hemolityczną t. j. thrombolizę płytek Bizzozera, w śledzionie.

Uderza jednak w przypadku tym jeden drobny szczegół a mianowicie fakt., że odporność osmotyczna ciałek czerwonych w tym przypadku jest mniejsza od prawidłowej.

Jeśli przyjmiemy tu thrombolizę dzięki »hypersplenji« wtedy przyjąć należałoby, że śledziona w zrozumieniu Eppingera atakuje również obok płytek i ciałka czerwone. Gdyby objaw ten stwierdzić można było niezbicie także w innych przypadkach, wolnoby mówić, że istnieć może pewne przejście między *Thrombopenia essent. haemolytica*« a żółtaczką hemolityczną względnie *Anaemia gravis haemolytica*, przy której coprawda nie ma zmniejszonej odporności krwinek. Gdybyśmy stanęli na stanowisku Widala moglibyśmy przypuszczać, że szpik kostny wytwarza nietylko ciałka czerwone mniej wartościowe (jak w żółtaczce hemolitycznej) ale, że może wytwarzać również i płytki mniej wartościowe które łatwiej w śledzionie czy też przez śledzionę ulegają zniszczeniu. W czasie ewentualnej operacji wycięcia śledziony w powyższym przypadku, należy oznaczyć odporność osmotyczną ciałek czerwonych we krwi z żyły śledzionowej i z krwi obwodowej, oraz obliczyć ilość płytek we krwi opuszczającej śledzionę i we krwi obwodowej,

Gdyby objaw, który zauważono po użyciu adrenaliny w thrombopenji, a to zwiększenie się odporności można było potwierdzić, byłby to może dowód za słusznością hipotezy Eppingera. Adrenalina kurcząc śledzionę zmniejsza owo nadtrawianie ciałek czerwonych przez zmniejszenie obszaru miazgi śledziony. Byłoby to więc udanie się eksperymentu Czerneckiego[1]) w swych doświadczeniach na ludziach i królikach, który przy adrenalinie nie otrzymywał wyników. Czy można w ten mechaniczny sposób tłumaczyć to zjawisko występujące po adrenalinie — to jeszcze jest wątpliwem.

Dzięki wyjaśnieniu przez Katznelsona patogenezy »*thrombopenia essentialis*« widzimy, że brak płytek i krwawienia w »*anaemia aplastica*« jest pochodzenia aplastycznego t. j. polega na zmniejszonem tworzeniu się płytek, w »*thrombopenia essentialis*« zaś jest przyrody hemolitycznej, gdyż szpik kostny wytwarza wielkie ilości płytek, a brak ich we krwi pochodzi z nadmiernego ich niszczenia, przez układ śródbłonkowo-siateczkowy w śledzionie.

Mimo wyjaśnienia w tej sprawie kwestja roli płytek w krwawieniach przy skazach krwotocznych (zwłaszcza obja-

[1]) Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi. Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej. Tom I. 1923. Warszawa. Z II. kliniki chor. wewn. Uniwers. Warsz. Wydał Prof. Dr. K. Rzętkowski.

wowych) nie jest jeszcze wyjaśnioną. Wprawdzie stwierdzono zwiększenie ilości płytek w zwolnieniach krwawień, są jednak znane spostrzeżenia przeciwne, a opisują także spadek ilości płytek pomimo wycięcia śledziony, co prawda bez większych krwawień.

Znane są przypadki skazy krwotocznej objawowej z prawidłową ilością płytek. Naegeli opisuje skazę krwotoczną wyleczoną wycięciem śledziony, przyczem ilość płytek podniosła się po operacji do 1 miljona, ale badanie histologiczne śledziony nie wykazało thrombolizy. Widocznie wycięcie śledziony było nie usunięciem narządu thrombolitycznego, lecz jedynie pobudką dla szpiku kostnego w kierunku nowotworzenia się płytek — albo płytki te ulegały zniszczeniu nie w śledzionie, ale w innej części układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Spadek ilości płytek pomimo wycięcia śledziony tłumaczą sobie możliwością zastępczego działania pozostałej reszty układu śródbłonkowo-siateczkowego. Dla wyjaśnienia faktu, że mimo braku płytek krwawienia po operacji mogą ustać, użyto hipotezy, że w śledzionie prócz zwiększonego rozpadu płytek powstaje jakieś trujące ciało, które uszkadza naczynia krwionośne.

Wycięcie śledziony, które tak dobre daje wyniki w żółtaczce hemolitycznej i w »*thrombopenia essentialis*« może być w niektórych razach stosowanem i w »*anaemia gravis haemolytica*«. Wynik jednak w tych razach jest późny, nikły, a co najważniejsze: nietrwały. W żółtaczce hemolitycznej po wycięciu śledziony szpik kostny nadmiernie pracujący szybko wyrównywa niedokrewność (zwłaszcza w postaciach wrodzonych) a nawet przez usunięcie hamującego wpływu śledziony, pracując nadmiernie może doprowadzić do wybitnego zwiększenia się ilości ciałek czerwonych w 1 mm^3, w *anaemia gravis*« przez wycięcie śledziony usuwamy wprawdzie narząd hemolityczny, oraz »hormonalny« wpływ hamujący śledziony na szpik kostny, ale ten szpik z natury mało wydolny — daje jako wynik poprawę małą, późno nieraz występującą, oraz niestałą.

Dotąd nie udało mi się ani jednego przypadku niedokrewności ciężkiej hemolitycznej uratować tym sposobem. Pogorszenie stanu mimo chwilowej poprawy tłumaczyć sobie można nietylko wyczerpaniem się szpiku kostnego, ale może także przez zastępcze działanie reszty pozostałej części układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Możliwe, że działają tu w dalszym ciągu, a nawet w stopniu wzmożonym t. zw. »krwiste gruczoły chłonne«. Twory te nie mają nic wspólnego ze zwykłemi gruczołami chłonnemi, są tworami samoistnemi, które nie posiadają naczyń chłonnych, lecz są wtrącone w krążenie krwi i budową histologiczną zbliżają się do budowy śledziony, pełnią więc czynność hemolityczną.

Znajdywano je przy niedokrewnościach złośliwych typu hemolitycznego i zauważono, że po wycięciu śledziony stają się większe.

Należy więc liczyć się z możliwością zastępczego hemolitycznego działania tych tworów po wycięciu śledziony. Pozatem zdarzają się często śledziony dodatkowe.

W wielu więc razach ustrój może zastąpić wyciętą śledzionę jużto owemi krwistemi gruczołami, jużto śledzionami dodatkowemi.

Przypomnieć należy, że stwierdzono u zwierząt po wycięciu śledziony — powstawanie w wątrobie ognisk podobnych do tkanki śledzionowej, które jakościowo okazywały własności wspólne ze śledzioną.

Fakty te pozwalają nam pojąć, że można z jednej strony śledzionę bezkarnie usunąć, w innych razach tłumaczą nam dlaczego możliwe są nawroty (co prawda rzadkie) przy żółtaczce hemolitycznej po wycięciu śledziony, a po części i niekorzystne w końcowym efekcie wyniki wycięcia śledziony przy niedokrewności hemolitycznej, gdzie coprawda ważną rolę odgrywa niewydolność szpiku kostnego.

Lesław WĘGRZYNOWSKI. Lwów.

Wskazania do założenia sztucznej odmy piersiowej.

Z I. Oddziału wewnętrznego państw. Szpitala
kierownik: Doc. dr. Czernecki
i ambulatorjum ftizjologicznego (Twa Walki z gruźlicą).

Od chwili rozpoczęcia leczenia sztuczną odmą jednostronnej gruźlicy płuc przez Forlaniniego w 1882 r. wskazania do stosowania tego zabiegu są rozszerzone i dziś przez doświadczenie dziesiątek lat ustalone. Można powiedzieć, że »odma« ustaliła już swoje obywatelstwo w lecznictwie. To też dzień każdy przynosi w piśmiennictwie światowem nowe prace i nowe spostrzeżenia w tym względzie. Przeglądając roczniki pism polskich widzimy, że metoda ta nie uzyskała jeszcze u nas w Polsce tego stanowiska, jakiem się dzięki wynikom uzyskanym przez nią cieszyć powinna. Uważamy więc, że zebranie krytyczne w krótkości wskazań do tego zabiegu, opierając się na materjale i doświadczeniu, jakie uzyskaliśmy stosując ten zabieg od szeregu lat (Klinika chorób wewn. Wszech. Lwowskiej [Prof. Dr. Gluziński) Oddział wewnętrzny i zakaźny szpitala wojennego w Bernie Moraw. (pod mojem kierownictwem) będzie rzeczą pożyteczną i zainteresuje szersze kręgi lekarzy klinicystów i praktyków.

Cel zabiegu:

Wprowadzając powietrze, względnie gaz do jamy opłucnowej:

1. zwiększamy ciśnienie śródpiersiowe;
2. wywołujemy mniejszą ruchomość płuca, a ugniatając je doprowadzamy do zaprzestania funkcji częściowo lub w całości (płuco przestaje oddychać);
3. razem z płucem ugniatamy system krwionośny i limfatyczny płuca;
4. odsuwamy opłucną płuca od ściennej.

Te zmiany wywołane w klatce piersiowej po jednej stronie muszą powodować:

1. wzmożenie funkcji oddechowej płuca drugiego,
2. najprawdopodobniej przekrwienie pewne płuca nieuciśniętego.

Sprawa ta mimo prac Brunsa, Sackura i Cloetta oraz Zdz. Tomaszewskiego nie jest dostatecznie wyjaśnioną. Wydaje się jednak pewnem, iż następuje większy dopływ krwi do płuca nieuciśniętego, a przeto utlenianie się hemoglobiny nie ulega zmniejszeniu. Jeżeli chodzi o zmiany gruźlicze, to przez uciśnięcie płuca pogarszają się warunki do szerzenia się procesu gruźliczego, następuje zmniejszenie pola wytwarzania i wchłaniania toksyn gruźliczych, przez spokój organu chorego wzmaga się proces gojenia, względnie zbliznowacenia miejsc zaatakowanych. Tego rodzaju działanie miejscowe, na sam proces chorobowy, pociąga za sobą działanie ogólne: zmniejszenie się ilości działających toksyn musi wpływać dodatnio na cały ustrój, a w szczególności ułatwia organizmowi przeciwdziałanie na ogniska jeszcze istniejące. W końcu niewątpliwie okresowe uciskanie płuca musi wywołać działanie uodparniające wytwarzając w ustroju antigeny. (Często spotykane podwyżki ciepłoty bezpośrednio w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu).

Rodzaje odmy sztucznej:

Rozróżniamy odmę:

1. Rozpoznawczą;
2. leczniczą, tą zaś dzielimy na *a*) zastępczą, *b*) dekompresyjną czyli zwalniającą (jedno i dwustronną), *c*) uciskającą: zupełną i częściową;
3. odmę przygotowawczą.

Przypatrzmy się obecnie bliżej wskazaniom do zakładania tych różnych odm.

Ad 1. Odmę rozpoznawczą stosujemy rzadko i to przedewszystkiem w roentgenologji. Może ona znaleźć zastosowanie przy rozpoznawaniu różniczkowem nowotworów płuc, bąblowca i t. p. Przez wpuszczanie powietrza do klatki piersiowej zwiększamy wyrazistość konturów, odsuwamy płuco od ściany klatki piersiowej co wszystko ułatwić może rozpo-

znanie. Pozatem, jako zabieg pomocniczy przy badaniu torakoskopem Jakobsona.

Ad 2/a. Zastępczą odmę stosujemy w przypadkach, gdzie chodzić nam będzie o usunięcie płynu nagromadzonego w klatce piersiowej, a uniknąć pragniemy nagłego rozwinięcia się płuca uciśniętego przez płyn, nie chcemy pozwolić, by powierzchnie obu opłucnych zetknęły się lub też obawiamy się nagłych zmian w ciśnieniu w klatce piersiowej.

Usunięcie nagłe płynu uciskającego płuca prowadzące do szybkiego rozwinięcia się miąższu płucnego prowadzi częstokroć do rozbudzenia, względnie niesłychanie silnego wzmożenia procesów gruźliczych tam istniejących. Wiadomo wszak jest, że proces gruźliczy może się nagle w takiem płucu zasypać.

Usunięcie płynu wobec istniejących zmian zapalnych na blaszkach opłucnej prowadzić musi do zetknięcia się i do zrostów. Wprowadzenie powietrza i podtrzymywanie takiej odmy przez kilka lub kilkanaście dni pozwala na wygojenie się opłucnej i usuwa to niebezpieczeństwo w znacznej części.

Odmę więc zastosować możemy w przypadkach *pleuritis exsudativa i exsudatum pleuriticum.* Dodatkowo dodać musimy, że samo wprowadzenie powietrza do jamy opłucnowej może mieć lecznicze działanie (otwarcie jamy brzusznej lecznicze przy gruźlicy otrzewnej). Chwila w której można rozpocząć leczenie odmą przychodzi w zapaleniu opłucnej wtedy, gdy ilość płynu przestanie wzrastać. W każdym razie odma jest wskazaną w chwili, gdy płyn z jamy opłucnowej sam szybko znika. W przypadkach *pyothorax* natury gruźliczej, gdy zachodzi konieczność wypuszczenia płynu oprócz przepłukiwań, wprowadzenia mieszanki jodoformowej, wprowadzamy powietrze, kierują tu nami te same względy co powyżej. (O wynikach leczenia ropnia opłucnej natury gruźliczej doniesiemy w swoim czasie obszerniej).

Jasnem jest, że wysięki ropne opłucnej wywołane zakażeniem łańcuszkowców, gronkowców i t. p. leczyć należy chirurgicznie i te do odmy nie nadają się zupełnie.

Odmę zastępczą stosujemy też w przypadkach wylewu krwi do klatki piersiowej przy zranieniach płuca. Założenie odmy w kilka, względnie kilkanaście dni po zranieniu przyjednoczesnem opuszczeniu nagromadzonej cieczy nie pozwala na powtórzenie się krwotoku z rany i tak, jak przy wysięku surowiczym, nie pozwala na wywołanie zrostów.

Ad 2/b. Pod odmą zwalniającą (dekompresyjną) rozumiemy wprowadzenie niewielkiej ilości gazu do klatki piersiowej (do 300 cm^3) w celu

a) zmniejszenia ruchomości płuca,

b) odsunięcia powierzchni od ściany klatki piersiowej. Taką odmę stosujemy jedno lub dwustronnie.

Z reguły stosujemy odmę zwalniającą przy zakładaniu odmy zupełnej, jako zabieg przygotowawczy. Przez taką odmę przyzwyczajamy drugie płuco do wzmożonej pracy i dopiero wtedy przechodzimy do odmy, kiedy dokładna obserwacja strony drugiej wykaże, że żadne ognisko po stronie zdrowej lub też zdrowszej się nie budzi, względnie nie wzmaga swej czynności. Z reguły wystarczy 7—10 dniowy okres odmy zwalniającej. Przy zmianach z drugiej strony (o czem niżej), odmę dekompresyjną stosować będziemy musieli przez czas dłuższy, kilku, a nawet kilkunastu tygodni.

Z piśmiennictwa znamy przypadki dwustronnej odmy zwalniającej przy obustronnej czynnej gruźlicy płuc (Gwerder). Na ten zabieg nie mogliśmy się dotąd zdecydować, to też doświadczenia w nim nie mamy.

Często samo zmniejszenie ruchomości bardziej chorego płuca, lub też w przypadku jednostronnej gruźlicy już wywołuje zbawienny wpływ na szerzenie się sprawy gruźliczej, zmniejszenie objawów toksycznych a w szczególności gorączki.

Odmę zwalniającą stosować należy i to z bardzo dobrym, przedmiotowo wynikiem w przypadkach silnych bólów i kłucia przy zapaleniach suchych opłucnej i zapaleniach płuc i opłucnej. Lekka odma usuwa możność tarcia powierzchni opłucnej, usuwa w zupełności ból, taką też odmę można bez żadnego ryzyka stosować i dwustronnie.

Ad 2/c. Odmę uciskającą zupełną (zgniecenie płuca) stosujemy naturalnie zawsze jednostronnie i to w pierwszym rzędzie w gruźlicy płuc jednostronnej czynnej. Przypadek musi być poprzednio obserwowany. Tylko przypadki, w których spokój, łóżko, leczenie klimatyczne nie dają wyników, kwalifikujemy do odmy.

Odnośnie do tego schorzenia zauważyć należy, że zdaniem naszem każda forma gruźlicy do tego zabiegu się nadaje z wyjątkiem przypadków bardzo silnych i rozległych zrostów opłucnowych.

Podkreślić jednak muszę (na co zresztą liczni autorowie zwracają uwagę), że badanie fizykalne ani też nawet prześwietlanie Roentgenem nie daje nigdy pewności co do siły zrostów. Wieleż to razy ku naszemu zdziwieniu odma mimo bardzo rozległych zrostów założyć się daje, a zrosty ulegają rozerwaniu.

W pierwszym rzędzie nadawać się będą do stosowania tego sposobu leczenia sprawy rozpadowe z tendencją do bujania i bliznowacenia, jednak nawet i zapalenie gruźlicze płuc (*pneumonia cascosa*) przy dłuższem stosowaniu odmy daje dobre wyniki.

Jest jeszcze jedno wskazanie, które nazwaćby należało społecznem, a które z naciskiem podnieść należy: formy nieczynne gruźlicy płuc jednostronnej w której z jam i zaułków oskrzeli stale wydzielają się w plwocinie prątki Kocha, osobnik zaś dotknięty tym objawem zmuszony jest z powodu swego trybu życia stykać się z dziećmi n. p. nauczyciele, matki i t. p. W tych przypadkach nawet nieczynnych odma jest wskazaną.

Stany jednostronnej gruźlicy płuc stanowiące klasyczne wskazania do sztucznej odmy są niestety nader rzadkie. Zawsze prawie stwierdzamy zmiany i po drugiej stronie.

W takich przypadkach uciekać się musimy najpierw do zabiegu przygotowawczego: odmy zwalniającej (patrz wyżej). W razie jednak posuwania się sprawy po stronie zdrowej odmę bezwzględnie należy przerwać. Strona druga« musi być przynajmniej »praktycznie zdrową« (Brauner) t. zn. wykazywać zmiany nieczynne. Nawet jednak zajęcie drugiej strony do połowy formą włóknistą nie będziemy uważać za przeciwwskazanie (Saugman). W piśmiennictwie cytują cały szereg przypadków, w których po założeniu i wygojeniu odmą jednej strony, zakładano z dobrym skutkiem odmę po stronie drugiej. Doświadczenia w tym względzie własnego nie mamy.

Do dalszych wskazań do odmy uciskającej należeć będzie uporczywy krwotok płuca i tu działa nieraz odma jako ostatnia deska ratunku. Zachodzi jednak często pewna trudność w stwierdzeniu z całą pewnością z której strony płuco krwawi.

O ile uda się stwierdzić — odma jest wskazaną. Z tem łączą się dalsze wskazania: odma w zranieniach płuc. W każdym przypadku, gdzie przypuszczamy jednostronne zranienie płuca założyć należy odmę, Odma nietylko przyczyni się do szybszego gojenia się rany, ale zamknie ją silniej, nie dopuści lub utrzyma krwotok, uniemożliwia względnie utrudnia zakażenie jamy opłucnowej wydzieliną zranionego płuca. W przypadkach już istniejących wylewów krwi (patrz wyżej): odma zastępcza.

Wymienić tu musimy również ropnie płuc mające komunikacje z oskrzelami lub też położone w głębi płuca. Rozstrzenie oskrzeli (*bronchoectasia*) zapalenie oskrzeli ropne i zgorzel płuc jednostronną. We wszystkich tych ostatnio wymienionych sprawach chorobowych należy zastosować odmę. Koniecznem jest jednak zdawać sobie sprawę z pewnych trudności i możliwości różnych powikłań.

Należy postępować nader ostrożnie, by stosowaniem zbyt wielkich ciśnień nie przerwać przy rozrywaniu zrostów ściany ropnia i nie wywołać ropnia opłucnej, powtóre ściany ropnia lub też rozstrzeni oskrzelowej mogą być tak silne i zgrubiałe, że nie potrafimy ich ucisnąć odmą. W takim przypadku po dłuższych próbach trzeba będzie ustąpić.

Dalej w przypadkach odmy samoistnej (spontanicznej)

stosować radzimy odmę uciskową przez czas krótki (kilkunastu dni) lub dłuższy zależnie od zmian w płucach.

Unikamy, względnie utrudniamy zakażenie jamy opłucnowej i przyśpieszamy proces zasklepienia się otworu. (W razie istnienia otworu szerokiego nie dającego się ciśnieniem zamknąć manometr wskazywać będzie stale ciśnienie atmosferyczne, odma będzie bezcelowa)

W końcu w piśmiennictwie podane mamy stosowanie z dobrym wynikiem odmy w przypadkach zapalenia płuc płatowego (Friedman i Dawid). Zabiegu tego, który wydawał się nam zbyt ryzykowny, nie wykonywaliśmy. Stosowanie odmy zwalniającej przy kolce i bólach opłucnowych (patrz wyżej).

Jak już zauważyliśmy powyżej odma uciskająca może być zupełną (uciśnięcie płuca w całości) i częściową (z powodu zrostów). Wszędzie tam gdzie z powodu zrostów nie możemy założyć odmy zupełnej zakładamy częściową, bo:

1. częściowa po krótszym lub dłuższym czasie dopełniania może przejść w zupełną,

2. uciśnięcie nawet $^1/_3$ części schorzałego płuca już może wywrzeć zbawienny wpływ na szybkość i siłę rozwijania się procesu gruźliczego w częściach płuca nieuciśniętych.

Jako uzupełnienie odmy częściowej stosujemy phrenikoekajrezę i częściowo torakoplastykę. (Wskazania do tych zabiegów omówimy w przyszłości.

Ad 3. Odmę przygotowawczą stosować należy we wszystkich zabiegach chirurgicznych na klatce piersiowej w której przyjść musi do otwarcia jamy opłucnowej, a w których przed operacją ciśnienie w klatce piersiowej było niższe od atmosferycznego. Nagła zmiana ciśnienia w klatce piersiowej bowiem może się fatalnie odbić na czynności narządu krążenia w przypadkach niedomogi, nawet nieznacznej tego narządu.

Z przeciwwskazaniami załatwiamy się krótko: ani ciąży ani też gruźlicy innych narządów nie będziemy uważać za przeciwwskazania do odmy; również i wyrównana wada serca nie będzie stać nam na przeszkodzie. Do bezwzględnych przeciwwskazań zaliczamy: cukrzycę, zwyrodnienie skrobiowate i niewyrównaną wadę serca oraz zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz — co zrozumiałe — zbyt daleko posunięte wyniszczenie ustroju.

W końcu jeszcze jedna uwaga: odmę leczniczą uciskową założyć można tylko w tych przypadkach, w których mamy pewność iż chory będzie chciał, względnie będzie mógł przebywać lub dojeżdżać do miejscowości, w której jest lekarz zajmujący się tym sposobem leczenia.

Streszczając powyższe wywody uważamy, że sztuczną odmę piersiową stosować należy jako:

1. Odmę rozpoznawczą. Nowotwory płuc i opłucnej. Bąblowiec. Nowotwory klatki piersiowej w końcu torakoskopja.

2. Odmę leczniczą.

a) odmę zastępczą w zapaleniach opłucnej z wysiękiem, wysiękach opłucnej, w wylewie krwawym, ropniu opłucnej (*pyothorax*) na tle gruźliczem;

b) odmę zwalniającą (dekompresyjną) jedno względnie dwustronną jako przygotowanie do odmy uciskającej w gruźlicy płuc obustronnej, jako próba uspokojenia szerzącego się gwałtownie procesu, w końcu przy silnych bólach i kłuciach w zapaleniu opłucnej względnie płuc i opłucnej;

c) odmę uciskającą zupełną i częściową (gruźlica płuc jednostronna w stanie czynnym bez zbyt silnych zrostów), gruźlica płuc jednostronna otwarta nieczynna (wskazania społeczne), gruźlica płuc obustronna na płuco z gruźlicą czynną. Krwotok silny niedający się zatamować. Zranienia jednostronne płuca. Ropnie płuc położone w głębi, ewentualnie z komunikacją do oskrzela. Zapalenie ropne oskrzeli. Zgorzel jednostronna płuc. (*Bronchoectasia)* rozstrzeń oskrzela. Odma (spontaniczna) samoistna. Zapalenie płuc płatowe (?) jednostronne.

3. Odmę przygotowawczą do wszystkich operacyj w klatce piersiowej, gdy ma być otwarta klatka piersiowa, a ciśnienie w klatce jest poniżej atmosferycznego.

O wynikach, jakie uzyskaliśmy stosując odmę w tych różnych postaciach doniesiemy w najbliższym czasie.

Lesław WĘGRZYNOWSKI Lwów.
i Józef WYSOCKI.

O leczeniu angiolymphą.

Z ambulatorjum fizjologicznego Twa Walki z Gruźlicą.
Kierownik: Dr. Lesław Węgrzynowski.

Do szeregu środków, które stosujemy w naszem ambulatorjum, należy bardzo silnie w ostatnich czasach reklamowany, jak doniesienia lekarzy praktyków wykazują, dość bezkrytycznie stosowany lek, rzekomo swoisty, zwany *angiolymphą* (produkt wytwarzany przez Dra. Rous).

Wyniki otrzymane tym preparatem, stosowanym od dłuższego czasu, nie pozwalają na definitywne ocenienie wartości tego środka.

Ponieważ jednak nasze dotychczasowe dane nie pokrywają się z wynikami ogłoszonemi dotąd w piśmiennictwie światowem (Rous, Frisch, Socquet, Barlier, Gaillard) a w szczególności z pracami piśmiennictwa polskiego (Praschil, Pol. Gaz. Lek. Nr. 39 z 1924 r. i Walkowski, Nowiny Lek. Nr. 6 z 1924 r.), uważamy za swój obowiązek podać je do wiadomości.

Angiolympha jest wyciągiem z roślin *Ixia rosea, Morea sinensis* i *Orchis maculata;* ciałem działającem mają być glikozydy tych roślin.

Jaki jest mechanizm działania, trudno tak z reklamowych pism, jak i publikacyj zdać sobie sprawę (patrz praca Walkowskiego); środek ten ma w każdym razie działać bez odczynu gorączkowego.

Materjał, na którym próbowaliśmy działania tego leku, składał się z chorych naszego ambulatorjum, którzy codziennie przychodzą do kontroli. Chorzy znajdują się w różnych stadjach choroby, tak gruźlicy płuc, jak i gruczołów. Dziś już na podstawie naszego doświadczenia stwierdzić musimy:

1. Wstrzykiwanie *angiolymphy* w ilości 2, 1, a nawet 0,5 cm^3 podskórnie lub śródmięśniowo, wywołuje w całym szeregu przypadków gruźlicy płuc, odczyn gorączkowy, trwający czasem 24 godzin, i to kilkakrotnie bardzo silny (do 40^0 u chorych gorączkujących poprzednio najwyżej do 38^0).

2. O jakiemś szybkiem działaniu, tak na stan ogólny podmiotowo i przedmiotowo, jak i na objawy fizykalne ogniskowe, niema mowy, owszem, w czasie odczynu gorączkowego, stwierdzaliśmy zrozumiałe nasilenia objawów fizykalnych.

3. Czy uzyskane objawy poprawy stanu w pewnym odsetku przypadków odnieść należy do działania *angiolymphy*, trudno nam z pewnością orzec.

Angiolympha więc okazała się środkiem nieobojętnym, wywołującym czasem dość silny odczyn gorączkowy, co nie może być bez znaczenia dla ustroju chorego na gruźlicę, przestrzec więc musimy przed bezkrytycznem stosowaniem jej.

Wyniki naszej dalszej obserwacji nad działaniem tego środka, ogłosimy w swoim czasie.

Stanisław ANGIELSKI. Lwów.

Sprawozdanie lekarskie z Sanatorjum Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkiem za rok 1924.

Z początkiem 1924 roku otworzyło Two Walki z Gruźlicą z powrotem odnowione Sanatorjum dla piersiowo chorych w Hołosku wielkiem, przeprowadziwszy poprzednio kosztem około 20.000 Zł. remont budynków względnie pawilonów i uzupełniwszy inwentarz tak gospodarczy, jak i lekarski, a to:

1 pawilon odpowiednio ubezpieczony na czas zimowy mieszczący 20 chorych, 1 pawilon letni również na 20 cho-

rych, 1 pawilon administracyjny i 1 pawilon na kolonję wakacyjną.

W roku 1924 leczono 132 chorych, w wieku od lat 16—62; z tego 127 chorych z gruźlicą zamkniętą, 12 chorych z rozpadową gruźlicą płuca jednego, leczonych sztuczną odmą piersiową, 2 chorych z gruźlicą kości i 1 chorą z gruźlicą otrzewnej.

Przeciętny czas pobytu chorego w Sanatorjum wynosił 3 miesiące.

Leczenie:

Chorych poddawano głównie leczeniu dietetyczno-klimatycznemu. Chorzy werandowali w porze zimowej na specjalnie ku temu przeznaczonych werandach dziennie przeciętnie przez 5 godzin, w porze letniej na leśnej polanie należącej do Sanatorjum lub też na specjalnie ku temu urządzonej werandzie otwartej, t. zw. słonecznej.

Raz dziennie przedpołudniem odbywano z chorymi krótko trwające ćwiczenie gimnastyczne i spacery leśne, pod kierunkiem i nadzorem lekarskim.

Z zabiegów wykonywano odmy piersiowe, aspiracje i nakłucia wysięków i ropni. Co do leczenia medykamentami stosowano prócz leczenia symptomatycznego *calcium chloratum* (chlorek wapna) w postaci wlewań dożylnych, początkowo 25% rozczynu 3—5 cm^3, następnie 15% rozczynu a nawet 10%, a to celem uniknięcia odczynów zapalnych wywoływanych w miejscu zastrzyku stężonym rozczynem chlorku wapna.

Stosując chlorek wapna w 10% rozczynie uniknięto w 99%, powstawania odczynu zapalnego miejscowego i szoków, przedtem kilkakrotnie, mimo bardzo ostrożnych wlewań, wywoływanych.

Co do wyników leczenia wapnem, opierając się na doświadczeniu stosowania go u 67 chorych, stwierdzono pewne obniżenie się ciepłoty, zwolnienie tętna. Ze wskazań specjalnych podawano duże ilości chlorku wapnia, przy krwotokach płucnych, ze skutkiem pomyślnym, (opierając się na przypadkach 19). Pozatem stosowano Kocha antituberkulinę pod postacią zastrzyków, w przypadkach 22-ch, szczególnie u osobników młodych.

Następnie tebecinę Dostala, w formie zastrzyków podskórnych w 103-ch przypadkach, zaczynając od dawki 0,03 do 1,0 w odstępach czterodniowych, zwiększając dawkę o setną lub dziesiętną grama, starając się uniknąć silniejszego odczynu, występującego w formie miejscowego zaczerwienienia i obrzęku a też podwyższenia ciepłoty. Doszedłszy do 1 grama podawano tebecinę ciągle w tej samej dawce, co 7 dni przez 4 razy, następnie co dni 14. Co do objawów stwierdzono zwiększanie się po zastrzyku limfocytozy we krwi i bezwzględnej leukocytozy i nieznaczne obniżenie parcia krwi w 40% przypadków. Z objawów ogólnych zauważono w kilkunastu przypadkach zwiększenie apetytu, obniżenie ciepłoty i polepszenie samopoczucia chorego. Pozatem wyraźniejszych jakichś wyników nie spostrzegano, w jednym jedynie przypadku gruźlicy kostnej mogliśmy stwierdzić szybką poprawę i gojenie się. (Zmniejszenie wydzieliny i obrzęku).

Opierając się na doświadczeniu w wyżej wymienionych przypadkach i 16-stu przypadkach stosowania przez nas tebeciny na Oddziale wewnętrznym II-gim Prymarjusza Ziembickiego, przyszliśmy do przekonania, że tebecina jest środkiem, nie wywołującym, przy ostrożnem jej stosowaniu, żadnych skutków ujemnych, a przyczyniającym się może, w niektórych przypadkach do polepszenia stanu.

Wyniki leczenia:

Wyniki leczenia w cyfrach:

Na leczonych 132 chorych, 80% przybyło na wadze, 8% utrzymało się na wadze, 12% ubyło.

Maksymalny przybytek	średnio	w	ciągu	3	miesięcy	15 30 kg
„ ubytek	„	„	„	„	„	6·00 kg
Przeciętny przybytek	„	„	„	„	„	3·20 kg
„ ubytek	„	„	„	„	„	1·70 kg

Przybyło na wadze procentowo			
do 1-go	kilograma	23-ch	chorych
„ 2-ch	kilogramów	19-stu	„
„ 3-ch	„	20-stu	„
„ 4-ch	„	9-ciu	„
„ 5-ciu	„	13-stu	„
powyżej 5-ciu	„	16-stu	„

Ogólne polepszenie stanu stwierdzono w 82% przypadków.

Stan niezmieniony w 11%.

Stan pogorszenia w 7%.



